

THÈSE

POUR LE

56

DOCTORAT EN MÉDECINE

LA MÉNINGITE SATURNINE

PAR

René VINCENT

Né à Paris, le 16 septembre 1884

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES

Président : M. DE LAPERSONNE, professeur.

PARIS (VI°)

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

Jules ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, et rue Monsieur-le-Prince, 12

1910

56

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552803_0047

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

LA MÉNINGITE SATURNINE

PAR

René VINCENT

Né à Paris, le 16 septembre 1884

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

MÉDAILLE DES ÉPIDÉMIES

Président : M. DE LAPERSONNE, professeur.

PARIS (VI^e)

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

Jules ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, et rue Monsieur-le-Prince, 12

1910



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHEL
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	{ WIDAL
Pathologie chirurgicale	{ DEJERINE
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie	PIERRE MARIE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	HARTMANN
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	GILBERT
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée	CHAUFFARD
	ROGER
Clinique médicale	{ HAYEM
	{ DIEULAFOY
	{ DEBOVE
	{ LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	{ PIERREDELBET
	{ QUENU
	{ RECLUS
	{ SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	{ BAR
	{ PINARD
	{ RIBEMONT-DES-
	{ SAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrévés en exercice

MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON FERN.	DUVAL PIERRE	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LCEPER	RENON
BROCA ANDRÉ	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ MARCEL	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur de LAPERSONNE

qui a bien voulu me faire le grand honneur de présider cette
thèse, en témoignage de ma vive reconnaissance

A mon maître, Monsieur le Docteur MOSNY

qui m'a inspiré ce travail et que je tiens à assurer encore de ma
profonde reconnaissance et de mon très vif attachement

A M. le Docteur NOGUÈS DE TOULOUSE

dont les conseils et l'appui me furent un précieux réconfort :
hommage bien affectueux

A Monsieur le Docteur A. PHILIBERT

qui a guidé mes premiers pas dans mes études médicales, m'a
donné le plus clair de mes connaissances et fut toujours pour
moi le plus sûr et le plus fidèle des amis : En témoignage de ma
très vive affection.

A MES MAITRES D'EXTERNAT

Messieurs les Docteurs ARROU (1903-1906).

SOULIGOUX, }
LEGENDRE, } (1906-1907).

MOSNY (1907-1908).

BEZANÇON (1908-1909).

GASNE (1909-1910) (*in memoriam*).

INTRODUCTION

Les accidents nerveux qu'on peut voir survenir au cours de l'intoxication saturnine étaient jusqu'à ces dernières années, classés sous l'un des trois chefs suivants : *paralysie saturnine*, *hystérie saturnine*, *encéphalopathie saturnine* en faisant naturellement abstraction des cas d'hémiplégie ou de monoplégie dus à une lésion cérébrale banale : hémorragie ou ramollissement.

Les deux premiers groupes restent bien individualisés. La « paralysie saturnine » tout au moins, bien différenciée au point de vue clinique et au point de vue anatomique grâce aux travaux de Mme Déjérine-Klumpke, et de Gombault forme une entité morbide bien définie.

Si l'hystérie saturnine — la plus intéressante des hystéries toxiques, — est aujourd'hui moins bien délimitée, c'est qu'elle tombe sous la suspicion qui règne actuellement sur le cadre nosographique de l'hystérie en général créé par Charcot. Mais — pythiatisme ou hystérie — ces accidents singuliers se présen-

tent avec une telle fréquence chez les saturnins que l'on suppose avec beaucoup de vraisemblance une relation d'effet et de cause entre eux et l'intoxication par le plomb.

Quant à l'encéphalopathie saturnine, elle englobe en quelque sorte tous les accidents nerveux qui ne ressortissent évidemment à aucune des causes précédentes, encore même a-t-on rangé sous cette rubrique peut-être des accidents que l'hystérie pourrait réclamer.

L'encéphalopathie saturnine, c'est le chaos, où l'on a fait rentrer pêle-mêle tous les accidents cérébraux ou psychiques, dont peuvent souffrir les saturnins, sans qu'il y ait une lésion grossière du système nerveux.

Ces accidents polymorphes ont été réunis par Tanquerel des Planches et par Grisolle qui ont tenté d'en faire une individualité clinique sous le nom d'encéphalopathie saturnine.

Afin de mieux juger de la légitimité de cette conception, nous croyons devoir rappeler les principaux traits de la description de ces auteurs.

Les accidents de l'encéphalopathie seraient habituellement précédés de *prodromes*. C'est tantôt une céphalalgie persistante dont se plaint le malade, tantôt des *vertiges*, tantôt des *fourmillements* dans les membres. Parfois aussi, les accidents sont précédés d'une *amorausc complète*. Enfin le saturnin présente parfois, pour Grisolle, de l'*albuminurie* et des signes de néphrite saturnine. Le rein peut être touché d'une

autre façon et c'est au decorus d'une *colique néphrétique* (?) qu'apparaissent les accidents encéphalopathiques.

Plus rarement, c'est brusquement, inopinément, sans prodromes qu'on voit survenir les accidents cérébraux.

Insidieux ou brusques en leur début, ces accidents évoluent soit sous l'aspect clinique du *délire*, soit sous celui des *convulsions épileptiformes*, soit encore sous la *forme comateuse*; ces trois formes classiques sont rarement aussi tranchées : habituellement, elles s'entremêlent et succèdent l'une à l'autre pour constituer une 4^e forme, la *forme mixte*.

1^o La *forme délirante* englobe toutes les variétés de délire; souvent c'est un délire calme, tranquille, transitoire; d'autres fois, c'est un délire continu, semé de paroxysmes, avec hallucinations. On peut voir aussi éclater un véritable accès de manie aiguë. Ce délire dure quelques jours, parfois entrecoupé de période comateuse, puis il guérit. Mais dans certains cas, la *psychose* peut persister et s'orienter vers une *forme chronique*.

2^o La *forme convulsive* est un accès épileptiforme: l'aura fait défaut, mais on voit survenir, après la phase tonique, des convulsions généralisées, cloniques, auxquelles font suite le coma. Ces accès peuvent être remplacés par des *équivalents*; chute brusque du corps, avec abolition de la sensibilité: c'est le *vertige épileptique*. Dans certains cas, ils peuvent être subintrants, constituant un véritable *état de mal*.

3° La forme comateuse, primitive ou secondaire à l'une des précédentes formes, est un coma plus ou moins profond, dans lequel le pouls, la respiration restent réguliers; les pupilles sont dilatées.

4° La forme *mixte* débute habituellement par de la torpeur, avec délire, puis le coma s'accroît, entrecoupé d'accès épileptiformes (1).

Cette symptomatologie complexe et polymorphe repose-t-elle au moins sur un substratum anatomique unique qui puisse donner de l'unité à l'encéphalopathie?

Nullement.

Ces lésions anatomiques sont assez imprécises. Dans bien des cas, il n'y a pas de modification appréciable des centres nerveux. Pourtant, Martin Solon et Grisolle s'accordent pour décrire un aspect particulier de l'encéphale, un état de mollesse avec coloration *jaune*; les circonvolutions cérébrales sont pressées et aplaties les unes contre les autres; d'où la comparaison demeurée classique du cerveau des saturnins avec de la *pâte de guimauve*.

Devant la pauvreté, l'inconstance des lésions anatomiques, la pathogénie de l'encéphalopathie saturnine demeura discutée. Attribuée à l'imprégnation des centres nerveux par le plomb — fait d'ailleurs vérifié par Meillière, — elle fut regardée aussi comme

(1) A cette description classique de l'encéphalopathie saturnine, il faut adjoindre un syndrome de pseudo-paralysie générale, décrit Vallon et réétudié par Sicard. Nous verrons comment il doit être interprété.

l'expression de l'anémie ou de l'hypertension cérébrale. D'aucuns aussi, la tiennent pour de l'hyستérie.

La coexistence fréquente, mais non constante, des lésions de néphrite saturnine, fit aussi regarder l'encéphalopathie comme de l'urémie dont la description clinique de Grisolle la rapprochait déjà. C'était nier l'encéphalopathie en tant qu'entité morbide spéciale.

L'indécision régnait donc sur la nature de l'encéphalopathie saturnine, admise par les uns, niée par les autres.

C'est alors que M. le Dr Mosny, notre maître, entreprit de pratiquer la ponction lombaire chez les saturnins, aussi bien au cours des accidents dits d'encéphalopathie que de tous les accidents du saturnisme.

Il put ainsi, par l'examen du liquide céphalo-rachidien, déceler la présence d'éléments cellulaires qui témoignent de l'irritation des méninges. Par cette biopsie du liquide céphalo-rachidien, le Dr Mosny découvrit une nouvelle lésion, celle-ci, toujours semblable à elle-même, la leucocytose qui réalisait un substratisme anatomique considérable. Mais cette lésion elle-même n'était pas superposable à l'ancienne céphalopathie. Tous les cas d'encéphalopathie ne s'accompagnent pas de réaction méningée, tandis que certains accidents, comme la colique de plomb, peuvent, même sans symptômes d'ordre nerveux, s'associer à une lymphocytose rachidienne.

Cette leucocytose rachidienne qui met un lien entre des faits disparates témoigne dans tous les cas d'une

irritation méningée qui permet de concevoir différemment les divers accidents et en particulier les accidents nerveux du saturnisme.

Bon nombre de cas étiquetés hier encéphalopathiques deviennent, après la ponction lombaire, méningite saturnine.

La superposition, cependant, n'est pas absolue, et il ne s'agit pas ici d'appeler par un autre nom une chose déjà connue, à cause de la simple découverte d'un signe nouveau. Beaucoup de cas qu'on eut rangés autrefois dans l'encéphalopathie saturnine, n'appartiennent pas à la méningite saturnine, en ce sens qu'ils ne s'accompagnent pas de leucocytose du canal rachidien, et ce dernier critérium permet de les attribuer à une autre cause qu'à la localisation du plomb sur le système nerveux central.

Par contre, le même critérium révélera une irritation des méninges dans des cas tout différents de ce qu'on appelait l'encéphalopathie saturnine.

La *méningite saturnine* est plus étendue que l'ancienne encéphalopathie, mais elle est plus précise aussi puisqu'elle comporte un signe précis: la leucocytose rachidienne.

On voit donc que la ponction lombaire permet, par la recherche de la leucocytose céphalo-rachidienne, de grouper autrement qu'auparavant les accidents saturnins. Au moyen de ce critérium, on peut substituer à la division que nous rappellions en tête de ce chapitre (Paralyse, hystérie, encéphalopathie) une autre division: la paralysie, l'hystérie et la méningite sa-

turnine. Quant à l'encéphalopathie, trop vague, elle ne mérite plus de prendre place en nosographie.

Mais il faut bien remarquer qu'il ne s'agit pas ici surtout d'un intérêt de classification, mais bien d'un intérêt diagnostique. Le nom importe peu, mais le traitement diffère: le diagnostic d'encéphalopathie laisse indécis le médecin sur le traitement à appliquer: le diagnostic de méningite, ou d'urémie saturnine commande par contre une thérapeutique précise: et c'est là souvent, à notre sens, l'intérêt de cette distinction.

C'est M. Mosny qui a créé cette conception de la méningite saturnine, c'est lui qui a consacré presque seul les plus importants mémoires à cette question, et c'est lui encore qui a bien voulu nous permettre et nous conseiller de grouper tous ses travaux sur cette question pour en faire le sujet de notre thèse inaugurale et nous tenons encore ici à lui renouveler tous nos remerciements pour la marque de confiance qu'il nous a donnée.

CHAPITRE PREMIER

MÉNINGITE LATENTE AVEC COLIQUE ET SANS COLIQUE

On peut, avec M. Mosny, définir la méningite saturnine « l'expression cytologique et clinique, d'une réaction méningée que la ponction lombaire permet toujours de reconnaître » (1).

Au début de ses recherches sur l'intoxication saturnine, c'est au cours de la colique saturnine — accident qui amène le plus fréquemment le saturnin à l'hôpital — que M. Mosny reconnut, par le pronostic lombaire, l'existence d'une lymphocytose rachidienne, bien que rien, en clinique, ne put faire supposer une atteinte des centres nerveux.

Il s'agit là d'une méningite latente, que seule la ponction lombaire peut révéler.

Mais, dans d'autres cas, le malade présentait, avec

(1) R. Mosny. — Notice sur les titres et travaux scientifiques. Baillière, 1909, p. 32.

ou sans colique de plomb, un ou plusieurs symptômes qui traduisent l'atteinte du système nerveux : la céphalée, la torpeur : ici encore la ponction lombaire révélait une lymphocytose plus ou moins abondante ; les symptômes cliniques ne sont pas assez marqués pour imposer le diagnostic de méningite ; ils permettent de le soupçonner ; ces faits méritent le nom de méningite fruste.

Dans un troisième groupe de faits, il s'agit de malades qui présentent un cortège symptomatique nettement cérébral ou méningé, quoique encore variable en ses allures : c'est la méningite aiguë ou subaiguë.

MÉNINGITE LATENTE

La fréquence de la méningite latente est extrême. Elle est si fréquente, dit M. Mosuy, qu'on peut affirmer qu'elle existe presque constamment chez les malades soumis à l'intoxication plombique, du moins à la période des coliques. Si elle n'est pas absolument constante, elle est du moins habituelle.

Cette méningite latente se rencontre indistinctement chez tous les saturnins, c'est-à-dire quelle que soit la cause de l'intoxication plombique.

Elle survient d'une façon précoce, dès les premières semaines où le malade a commencé son métier.

Elle peut être primitive et précéder tous les accidents du saturnisme, même la colique qui comme l'on sait est, d'ordinaire, le premier accident présenté par le saturnin. Cependant le liseré de Burton existe tou-

jours avant la lymphocytose rachidienne et reste le premier signe de l'imprégnation plombique.

Cette méningite latente semble s'atténuer avec l'âge. Chez les vieux saturnins qui ont passé les périodes des coliques, et peuvent présenter les accidents du para-saturnisme (Mosny), la goutte, la néphrite ou l'artériosclérose, la ponction lombaire ne révèle qu'une lymphocytose insignifiante ou nulle.

La méningite latente accompagne très souvent la colique de plomb, mais elle peut aussi exister en dehors de tout accident viscéral.

Il existe des malades qui ont une crise abdominale nette et qui n'ont pas de lymphocytose céphalo-rachidienne, ou seulement une lymphocytose insignifiante. Réciproquement certains ouvriers du plomb, qui n'ont jamais eu de colique nette ont une réaction très notable. *La réaction méningée n'est donc pas fonction directe de la colique de plomb.*

Néanmoins, la méningite aiguë latente accompagne très souvent la colique, ou plutôt lui succède à quelques jours d'intervalle, sans que pour cela l'intensité de la lymphocytose soit en rapport avec la violence de la colique saturnine.

De plus, on peut très bien voir une colique de plomb récidiver sans réaction méningée notable alors que dans une précédente colique la lymphocytose rachidienne était très marquée (Voir observation 4).

La formule cytologique du liquide céphalo rachidien est très variable. Tantôt la réaction est très nette, et l'on compte jusqu'à 40 éléments par champ microscopique.

pique (Observ. 2). Tantôt, au contraire, la leucocytose est très atténuée mais n'est pourtant pas nulle. On ne compte que 0, 2, 3 lymphocyte par champ (1).

La lymphocytose est la règle; pourtant, si le lymphocyte est l'élément le plus fréquent et le plus fréquemment rencontré, il n'est pas le seul. Dans les réactions légères, quand il y a 2 ou 3 éléments par champ, il s'agit d'ordinaire d'une lymphocytose pure. Mais

(1) On sait qu'à l'état normal le liquide céphalo-rachidien ne renferme pas d'éléments, ou une quantité infime: 3 ou 4 sur toute la préparation. Dans le saturnisme, certaines réactions, sans être nulles, sont légères, et passeraient inaperçues si l'on n'avait soin de centrifuger assez longtemps et d'étaler le culot de centrifugation sur une minime surface. Il importe, à ce point de vue, si l'on ne veut pas risquer de laisser passer inaperçues des réactions méningées au cours du saturnisme, d'employer la technique rigoureuse conseillée par M. Mosny: « Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction doit être recueilli dans un tube régulièrement et finement effilé, qui est immédiatement porté dans le tube métallique d'un centrifugeur électrique, faisant environ 2.800 tours à la minute. Au bout d'un quart d'heure de centrifugation on décante tout le liquide, en renversant purement et simplement le tube, tout en prenant soin d'évacuer les dernières gouttes jusqu'à ce qu'il ne paraisse plus aucune trace de liquide dans le tube. On y arrive en faisant glisser lentement et prudemment, le long des parois du tube renversé, presque jusqu'à son extrémité, soit un fil de platine, soit une effilure de verre. Cela fait, on introduit dans le tube renversé une pipette dont l'effilure capillaire râcle pour ainsi dire le fond du tube, et dans laquelle montent par capillarité les traces de liquide qui y sont restées, avec tous les éléments figurés contenus dans le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire et que la centrifugation a refoulés au fond du tube. On fait tomber sur la lame du verre

quand les éléments sont plus nombreux on voit aux lymphocytes, s'associer quelques polynucléaires, des gros mononucléaires et des placards endothéliaux.

OBSERVATION I

(Mosny et Malloizel : Revue de Médecine, la Méningite saturnine)

B... Jules, 57 ans, peintre en bâtiments, entre le 9 mai 1905, dans le service du Docteur Mósny.

Il n'est peintre que depuis 7 ans. Il peint les meubles en blanc avec de la céruse. Il broie lui-même ses couleurs, mais pas à sec; il fait parfois du ponçage à sec, mais jamais d'enduit.

Il y a 5 ans, il eut une première crise de coliques qui dura un mois. En même temps, il eut un tremblement très notable des membres supérieurs, depuis, il n'a rien éprouvé.

Le 6 mai dernier, au contraire, il ressent quelques douleurs abdominales peu intenses. En même temps, il a quelques vomissements bilieux. Il ne cesse son travail que le lendemain dans l'après-midi. Il était constipé depuis 3 jours. En somme, il semble avoir eu une colique de plomb très légère.

Le poulx est dur, tendu à 80°; le liseré de Burton est très net, Le ventre est rétracté en bateau, mais sa palpation n'est pas douloureuse. La constipation est absolue. Le foie est presque imperceptible par la percussion. Il y a un léger subictère. Les deux

la fraction de goutte ainsi obtenue, en soufflant doucement dans la pipette, et en prenant soin de ne pas l'étaler. On sèche rapidement, on fixe au liquide de Dominici, on colore à l'éosine-hématéine, on déshydrate, on éclaircit et on monte dans le baume du Canada. »

Actuellement, M. Mosny conseille de faire parallèlement une mensuration des éléments blancs au moyen de la cellule de Naegotte,

parotides sont hypertrophiées. Les urines ne contiennent que des traces d'albumine. Il n'y a aucun symptôme nerveux, sauf une exophtalmie légère avec un peu de tremblement.

Le 20 mai, le malade sort, sur sa demande, amélioré.

Une première ponction lombaire, pratiquée le 11 mai a montré un liquide clair, sous pression normale, avec une lymphocytose minima (1 à 2 éléments par champ).

Le 18 mai, une nouvelle ponction montre également un liquide clair; le culot est très appréciable. On trouve 4, 8, 9, 10 lymphocytes par champ et quelques cellules endothéliales. On assiste donc par la ponction lombaire, à une réaction méningée subaiguë dont la symptomatologie est absolument fruste.

OBSERVATION II

(Mosny et Malloizel) (*loc. cit.*)

V... Louis, 20 ans, peintre en bâtiments, entre le 23 octobre 1904 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du Docteur Mosny, pour une crise de coliques.

Bien portant, sauf une rougeole récente, ni alcoolique, ni syphilitique; il est peintre depuis 5 ans, et fait surtout le badigeon. Jamais il n'a broyé de couleurs.

Il y a 2 ans, il a eu une crise très subaiguë de coliques saturnines qui ne dura que 3 jours. Dès cette époque, il avait remarqué un liseré de Burton peu prononcé, visible seulement à la mâchoire supérieure. Pendant ces deux dernières années, très fréquemment il a été repris d'accès atténués de coliques. Depuis deux mois, son liseré s'est élargi et est devenu plus foncé. Depuis plus d'un mois, il se sent fatigué, a de vagues douleurs musculaires. Il est constipé pendant un jour, deux jours, puis évacue difficilement. Enfin le 11 octobre a commencé la crise actuelle. Brusquement, il s'est senti beaucoup plus faible, en même temps, il a été pris de coliques très intenses, de douleurs, qui d'abord gé-

nérialisées à tout l'abdomen, envoient bientôt des irradiations aux lombes, aux cuisses, aux membres inférieurs, douleurs persistantes que la pression profonde, en masse, exagère plutôt. Il existe une notable hyperesthésie des parois abdominales. La constipation tenace dure depuis 4 jours déjà; il entre enfin à l'hôpital le 15 octobre.

Le malade est pâle, son pouls assez dur bat à 80. La température est environ de 37° 6. Le liseré de Burton est très net quoique peu marqué. Le ventre est relativement souple. Le foie est très rétracté. Le malade est triste, il dit qu'il a toujours été ainsi. Il vit d'ailleurs seul et ne sort jamais. Les urines sont normales.

19 octobre. — Selles copieuses, soulagement.

23 octobre. — Sort sur sa demande. La crise urinaire a été normale. Le foie est revenu à son volume normal. Une première ponction lombaire faite le 16 octobre montre un liquide clair sous faible tension. Après autrification, il y a un petit culot blanchâtre. On voit environ 10 éléments par champ optique, lymphocytes et gros mono-nucléaires. Ça et là quelques placards et alors 25 éléments par champ optique.

Le 22 octobre, une deuxième ponction montre également un liquide limpide avec culot très appréciable. On y trouve de 25 à 40 éléments par champ avec nombreux placards, de 10 à 12 éléments.

En somme on assiste à une réaction aiguë, de par la durée de l'évolution et de par l'examen qualitatif des cellules blanches du liquide.

OBSERVATION III

Molny et (Malloizel) (*loc. cit.*)

M... Eugène, 53 ans, monteur en bronze, entre le 15 mai 1906 dans le service du Docteur Mosny, à l'hôpital Saint-Antoine.

Il a eu des convulsions entre 7 et 14 ans, du paludisme à 17 ans, à 20 ans des chancres mous.

Bijoutier jusqu'à l'âge de 18 ans; il est depuis lors monteur en bronze. Il manie la céruse depuis 9 mois. Alcoolisme ancien, mais non actuel.

Il y a 2 mois, le malade commence à pâlir. Il ne prête pas attention à ce signe, non plus qu'aux vertiges qui surviennent un mois plus tard avec des fourmillements et de l'engourdissement des doigts et des orteils. Il y a 10 jours, apparaissent des maux de tête. Ils commencent vers 11 heures du matin et durent une heure environ.

Le 12 mai, au réveil, il ressent des douleurs dans les deux genoux, surtout à droite; dans la journée il commence à souffrir du ventre et se sent très fatigué.

Puis le 14 mai, la colique devient très aiguë. Elle est classique et se termine en 4 jours.

Examen: Liseré de Burton, très net. Double parotidite. Rétraction du foie. Pas d'albumine.

Aucun trouble nerveux. Crise urinaire normale.

Anémie. G. R. 3.510.000. G. B. 12.250.

Ponction lombaire: Liquide s'écoulant en jet, un peu albumineux. Nombreux globules rouges. 5 à 7 éléments par champ, dont 60 p. 100 de lymphocytes; 22 p. 100 de polynucléaires; 18 p. 100 de macrophages.

OBSERVATION IV

(Mosny et Malloizel) (*loc.cit.*)

R... Alphonso, 31 ans, peintre, entre le 6 juillet 1904 dans le service du Docteur Thoinot, pour une crise de coliques.

Il est peintre depuis 16 ans; à l'âge de 23 ans, il y a 8 ans, il eut une première crise de coliques, avec une seconde crise subintrante.

Il fut, au total, 10 jours malade. Depuis il n'a eu aucun autre accident. Il y a 3 jours, à la suite de copieuses libations, il eut une nouvelle crise de coliques.

Actuellement, il souffre beaucoup. Il est constipé, a des vomissements bilieux. Le ventre est rétracté, mais pas très dur. Il y a une hypersthésie cutanée notable. Malgré le mauvais état des dents et des gencives, on voit très nettement le liseré de Burton.

Le pouls est lent, tendu à 60 par minute, la température est à 37°6 en moyenne. Le foi est indécélable, par la percussion. La crise urinaire n'a pas été suivie. Il sort, sur sa demande, à peine guéri, le 10 juillet. Le malade, très irascible, ne présentait d'autres signes nerveux qu'une légère exagération des réflexes tendineux, très explicable par son éthylisme avancé et constaté.

Ponction lombaire: le 7 juillet, liquide clair, s'écoulant en jet. Lymphocytose pure de 5 à 15 éléments par champ.

OBSERVATION V

(Mozny et Malloizel) (*loc. cit.*)

Bl... Emile, 36 ans, peintre, entre le premier avril 1906, dans le service de M. Mosny, à l'hôpital Saint-Antoine.

Il est peintre depuis l'âge de 12 ans et demi, faisant le ponçage et l'enduit. Il a cessé son métier il y a 18 mois. Il a toujours pris de nombreuses mesures prophylactiques, et c'est seulement, il y a 12 ans, qu'il a eu sa première colique.

Pas d'autre accident jusqu'en mai 1906.

Le 24 mai, il est pris de douleurs abdominales très vives, et de vomissements alimentaires. Le ventre était dur et ballonné, mais la pression profonde calmait les douleurs. Il est allé difficilement à selle jusqu'au 30. A partir de ce jour, il a une constipation absolue; il entre le lendemain à l'hôpital.

Il n'a pas eu la syphilis, mais a fait de nombreux excès de boisson.

Actuellement, il semble beaucoup souffrir, et accuse des douleurs continuelles, mais paroxystiques au-dessus de l'ombilic, calmées par la pression des poings. Le ventre est gros et souple,

mais le foie est très rétracté. Il est très constipé, mais ne vomit plus.

Le pouls est régulier, plutôt accéléré à 92°. La tension artérielle est à 22,5. Le cœur est manifestement hypertrophié et le 2° bruit aortique est clangoreux. La température est à 38°2.

Les urines sont peu abondantes; très albumineuses. D'ailleurs le malade a depuis quelque temps des signes de brightisme.

Le malade n'a aucun trouble nerveux; il est cependant sujet à des névralgies sus-orbitaires qui ont cessé depuis 3 mois; il a une intelligence médiocre; une mémoire très infidèle et son interrogatoire est difficile. Il présente très nettement le liseré de Burton.

Le 4 avril, il va déjà mieux et sort guéri le 10. Il a encore un peu d'albumine, la tension artérielle est encore à 22. La crise urinaire a été normale en ce qui concerne l'urée, mais la décharge chlorurée a été peu sensible, sans doute à cause de l'état pathologique des reins.

Ponction lombaire: liquide limpide qui s'écoule normalement. Il est notablement riche en albumine; on trouve 5 à 6 lymphocytes en moyenne, 4, 6, 13, 15 dans quelques champs, 15 pour 100 de cellules endothéliales et 1 polynucléaire environ pour 150 éléments. En somme, réaction très notable et probablement assez récente.

OBSERVATION VI

(Mosny et Malloizel) (*loc. cit.*)

Lep... Gaston, 24 ans, broyeur en couleurs, entre le 23 mai 1904 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du Docteur Mosny.

Il est broyeur depuis 4 mois. Il boit beaucoup et a des signes nets d'alcoolisme. Le 22 et le 23 mai, il boit beaucoup, la constipation s'établit, il saigne du nez, et commence à souffrir du ventre.

Les douleurs augmentent, continues, mais paroxystiques, pé-

ri-ombilicales, diminuées par une pression modérée; il n'y a pas d'hypéresthésie cutanées. Les vomissements ont débuté seulement 4 jours après la colique; ils sont verdâtres

Actuellement, outre les douleurs, on constate une rétraction notable du foie; mais le ventre est normal et souple. La température est à 37°8, le pouls à 60 dur et plein. Les urines sont sales et contiennent de l'urobiline. Le liseré de Burton est très net.

Le malade n'a aucun trouble nerveux, mais paraît un peu absorbé et éprouve une continuelle envie de dormir.

Le 1^{er} juin, il va déjà mieux et sort guéri le 10. Crise urinaire normale. Ponctions lombaires 30 mai 1904, liquide clair hypertendu. De 4 à 11 lymphocytes par champ; 4 juin 1904, liquide clair, on n'y trouve plus que 2 à 3 lymphocytes par champ et quelques gros mononucléaires.

Le 31 décembre 1905, le malade entre à nouveau dans le service pour une légère colique de plomb. Il a continué son ancien métier. Il y a 5 jours, il a eu des nausées, de la constipation, puis la douleur apparut dans l'abdomen.

Depuis 5 jours, le malade a des vomissements très abondants, bilieux, porracés, il est constipé depuis la même époque.

Le ventre n'est pas rétracté, mais un peu dur, le foie affleure les côtes; la température moyenne est de 37.6, le pouls est à 64, la tension artérielle à 18 . Il va déjà mieux le 3 janvier et sort complètement rétabli le 12. La crise urinaire a été normale.

Ponction lombaire: 4 janvier 1906, hypertension légère, liquide limpide. On trouve 0, 2, 3 lymphocytes par champ.

OBSERVATION VII

(Mosny et Malloizel) (*loc. cit.*)

B... François, 43 ans, entre le 30 juin 1904 à l'hôpital St-Antoine, dans le service du Dr Mosny. Il n'a jamais été malade, sauf une pneumonie (?) avec hémoptysie, il y a 12 ans. Il n'est ni alcoolique, ni syphilitique. Italien, il est venu en France il y a 7

mois, et depuis ce temps-là manie le plomb. D'abord ébarbeur dans une fonderie de plomb, il y resta 3 mois, puis entra comme empâteur dans une fabrique d'accumulateurs où il manie journellement le minium en poudre. Il y a un mois et demi environ, il a eu un petit frisson, une sensation de malaise général, une perte légère de l'appétit et des douleurs vagues continuelles à l'abdomen et aux lombes. Il n'a pas de constipation, aucun signe de coliques. Ses dents sont devenues mauvaises, et son haleine est fétide. Il s'est mis au lait et cet état de malaise persistant, le décide à entrer à l'hôpital.

A l'examen, on ne trouve aucune lésion organique. Le ventre est souple. Le foie est un peu petit. Les urines sont normales. Rien n'indique le saturnisme, sauf le liseré de Burton qui est très net. T. 37. P. 70. Le malade sort d'ailleurs prématurément, sur sa demande, le 3 juillet. La ponction lombaire a montré un liquide clair sous forte tension contenant 9 à 23 lymphocytes par champ.

OBSERVATION VIII

(Mosny et Malloizel (*loc. cit.*))

B... Emile-Paul, 16 ans, peintre en bâtiments, entre le 5 juin 1904 à l'hôpital St-Antoine, dans le service du Dr Mosny.

Sans être très robuste il n'a jamais été malade. Peintre depuis 2 ans, il prépare souvent lui-même ses couleurs et broie la céruse. Il y a 3 jours son appétit disparut et il ressentit des coliques assez violentes qu'il localise à la région sous-ombilicale; toute la journée il a eu des vomissements bilieux; depuis lors il est constipé.

Le 22 juin, les douleurs se localisent au creux épigastrique, et le 23 il entre à l'hôpital. L'état général est bon, les douleurs sont très calmées. Il y a un léger liseré de Burton. Le ventre est souple, mais rétracté. Le foie est également très rétracté. Le poulx est

à 80, tendu, régulier. Les urines ne sont pas albumineuses. Il n'y a aucun trouble nerveux, crise polyurique habituelle. Le 30, le malade sort guéri.

Ponction lombaire le 2 juin: Liquide coulant goutte à goutte, sans tension: 0, 1, 2 hyphocytes par champ.

OBSERVATION IX

(Mosny et Malloizel (*loc. cit.*))

Al... Pierre, 32 ans, fondeur, entre le 24 décembre 1904 à l'hôpital St-Antoine, dans le service de M. Mosny.

Ethylique (aveux et stigmates) très névropathe, il n'a jamais eu de maladies graves; il travaille depuis 2 mois seulement comme fondeur dans une fabrique de tuyaux de plomb. Il est sujet aux maux de tête.

Le 22 décembre, il était constipé depuis 2 jours déjà, il est pris brusquement, dans la matinée, de vomissements et de coliques. Le 27, il entre à l'hôpital.

Il y a un léger liseré de Burton. La langue est blanche; le malade a des vomissements alimentaires et bilieux.

Les coliques, surtout périombilicales, sont très vives. Le ventre est souple, non rétracté. Le malade est affaibli, pâle, se plaint de céphalée. L'anesthésie cutanée est presque absolue, seules les régions de l'épigastre et des flancs sont seulement hypoesthésiées. L'anesthésie sensorielle existe des deux côtés (olfaction, goût, ouïe) mais surtout à droite. Le réflexe pharyngien est aboli. Les réflexes sont normaux. Le poulx est dur, régulier à 76. La température est à 37°. Le foie est un peu rétracté, mais revient dès le lendemain à son volume normal. Les conjonctives sont subictériques. Les urines ne contiennent pas d'albumine, mais des traces d'urobiline. Crise urinaire habituelle.

Le malade sort guéri le 31 décembre.

Ponction lombaire: le 25 décembre.

Pression notable: 0, 1, 2 lymphocytes par champ.

ORSERVATION X

(Mosny et Malloizel (*loc. cit.*))

Cell... Alphonse, 34 ans, électricien, entre le 3 février 1906 à l'hôpital St-Antoine dans le service de M. Mosny.

Légèrement éthylique, non syphilitique, il n'a jamais été malade.

Il travaille depuis 4 mois dans une fabrique d'accumulateurs où il est empâteur et manie journellement le mélange de litharge et d'acide sulfurique. Cette pâte sèche très vite et répand beaucoup de poussière. Le malade prend de grandes précautions; il ne travaille jamais plus de 7 semaines consécutives, 7 h. 1/2 par jour. Il se lave les dents deux fois par jour avant les repas; il prend deux bains sulfureux par semaine, travaille toujours avec des gants de caoutchouc. On lui donne un masque, mais aucun ouvrier ne peut le supporter.

Il est très exposé à l'intoxication et tous ses camarades ont des coliques de plomb. Il a eu une première crise de coliques le 26 décembre 1905. Il fut malade 14 jours. La crise fut classique. A Vincennes il eut une légère rechute.

Il recommence son travail le 25 janvier 1906; dès le 1^{er} février il est repris de douleurs avec constipation sans vomissements. Il entre le 3 à l'hôpital. Le diseré de Burton existe, mais il est net, seulement à la machoire inférieure, brossage des dents. L'abdomen est plutôt ballonné, peu souple, douloureux, la pression profonde calme la douleur. Le foie est légèrement rétracté. Le pouls est régulier, bien frappé à 72, la tension est de 18,5 le 3 février, à 17, le 5; la température est de 38°.

Les urines ne sont pas albumineuses. Aucun trouble nerveux. Crise urinaire habituelle.

Dès le 5 février, tous les symptômes se sont amendés. En somme, la colique a été très légère.

Ponction lombaire; légère hypertension; quelques globules rouges rares; 1, 2, 3 lymphocytes par champ.

Dans toutes ces observations, nous voyons que la participation des méninges au processus pathologique n'est révélé que par la ponction lombaire. La physiologie générale de l'affection est celle d'une colique saturnine; à peine si dans quelques cas, (obs. III et IX), le malade accuse de la céphalalgie, de l'engourdissement des doigts et des orteils.

Dans certains cas, même les accidents de colique sont réduits au minimum (observ. VIII, IX et X). Dans l'observation IX, le malade a des troubles sensitifs, de l'anesthésie que l'on mettrait volontiers sur le compte de l'hystérie.

Malgré cette pénurie de symptômes nerveux, les éléments figurés sont parfois nombreux dans le liquide céphalo-rachidien. Si parfois, en effet, on n'en trouve que 1 à 2 par champ, on en rencontre parfois 15 (obs. IV, V), on en compte parfois jusqu'à 25 (observ. VII et même 40, (obser. II) par champ : c'est dans ces cas que l'on trouve, associés aux lymphocytes des mononucléaires et des placards.

CHAPITRE II

MÉNINGITES FRUSTES

Si la méningite saturnine est parfois latente, il existe bien des cas où la réaction méningée se laisse soupçonner en clinique par quelque symptôme léger : ce n'est pas le tableau de la méningite, mais c'est un ou plusieurs symptômes qui viennent se surajouter à la symptomatologie de la colique de plomb, par exemple. Si l'on a déjà l'esprit éveillé du côté de la méningite saturnine, beaucoup de cas latents deviennent des cas frustes. Aussi nous ayons vu dans deux observations des chapitres précédents (obs. 3 et 9) l'existence d'une céphalalgie, qui d'ordinaire ne fait pas partie du tableau clinique légitime de la colique de plomb).

La méningite *fruste*, se révèle le plus souvent par de la céphalalgie, et mérite le nom de forme céphalalgique de la méningite saturnine. A la céphalalgie se joint un peu de torpeur, de somnolence. Quant aux

autres symptômes, ce sont les vomissements ou la constipation : mais s'ils font partie du trépied méningitique classique, il est difficile ici de savoir si c'est l'atteinte méningée qui le provoque : il est plus prudent, il est plus réel de dire qu'ils révèlent la colique de plomb banale.

Parfois cette forme céphalalgique est passagère, elle se manifeste lors d'un accident saturnin, disparaît avec lui et ne reparaît plus.

Ailleurs, la céphalalgie, la méningite fruste à forme céphalalgique récidive à chacune des coliques de plomb subséquentes, (Obs. 12) ; enfin la forme céphalalgique peut n'être que le prélude d'une forme plus sévère de la méningite.

Cette forme céphalalgique est habituellement *précoce* ; c'est dans les quelques mois, les quelques semaines même qui suivent le début de l'intoxication que survient cet accident. Habituellement *secondaire* à quelque autre manifestation (colique, liseré de Burton), la méningite fruste est exceptionnellement *primitive*. Dans l'un et l'autre cas, elle peut survenir isolément, en dehors de toute manifestation aiguë du saturnisme, mais le plus souvent elle suit immédiatement, une atteinte de colique de plomb, qui peut être marquée.

La forme fruste peut être *tardive*, — il en était ainsi dans une des anciennes observations de M. le Docteur Mosny. — C'est l'exception.

La réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien présente rien de bien particulier. Elle n'est pas plus abondante que dans la forme latente ; elle est mé-

me d'ordinaire modérée. On compte 8, 10, 20 éléments par champ. Il n'y a pas de relation entre la richesse du liquide en éléments blancs, et l'intensité des symptômes cliniques. Habituellement lymphocytaire, la réaction peut devenir légèrement mono et même polynucléaire.

Enfin, la présence de globules rouges permet de surprendre dans certains de ces cas une légère hémorragie méningée toujours fugace et passagère.

Nous rapportons d'abord une observation de Mazin, d'après Mosny et Malloizel, où l'on trouve réalisé — quoique sans ponction lombaire, — le tableau clinique de la méningite fruste: le seul symptôme signalé ici est la céphalée. A remarquer ici la précocité d'apparition des symptômes nerveux chez les poudreuses de porcelaine, précocité et fréquence que nous retrouverons à propos des formes aiguës de la méningite saturnine.

OBSERVATION XI

(Mazin, Th. Paris, 1900)

Anna D..., 19 ans, entre à l'hôpital le 19 juillet 1900 pour coliques de plomb. Elle est entrée à l'atelier de poudrage au milieu de février. Au bout de 4 mois, elle commence à ressentir les premiers symptômes de l'intoxication; grande lassitude, anorexie, quelques vomissements. Elle quitte alors son travail, et se met au régime lacté. Mais malgré tout, les vomissements deviennent de plus en plus fréquents. A ce moment, déjà, elle éprouve un peu de céphalée.

Vers le 30 juin, apparaît la colique avec le syndrome habituel,

puis, à l'hôpital, en même temps que les douleurs tendent à s'amender, apparaît une céphalée très vive, continue, s'accompagnant d'insomnie, d'hébétude assez douloureuse pour que la malade réponde mal aux questions. Il n'existe aucun autre signe de lésions nerveuses. Cette céphalée persiste quelques jours après la fin des douleurs abdominales, puis cesse et les symptômes morbides disparaissent progressivement.

Voici comme exemple de forme fruste à récursive une observation de MM. Mosny et Malloizel.

OBSERVATION XII

(Mosny et Malloizel (*loc. cit.*))

D... Pierre, 34 ans, peintre en bâtiment, fils de saturnin porteur d'une double paralysie radiale, entre le 19 mai 1905 à l'hôpital St-Antoine, dans le service du Dr Mosny.

Il a indépendamment des troubles professionnels, une bonne santé; marié depuis 10 ans, il a eu 4 enfants bien portants dont les deux derniers sont jumeaux. Il est peintre depuis l'âge de 12 ans, c'est-à-dire depuis 22 ans. Il s'est beaucoup servi de céruse et de minium. Il prépare lui-même ses couleurs. Pendant 5 ans il a fait l'enduit, et souvent, il fait du ponçage à sec.

Il eut, en 1889, sa première colique qui fut peu intense.

De 1890 à 1895, il fit son service militaire. Six mois après, il eut une nouvelle colique qui fut très intense.

Depuis lors, les accès reparurent une dizaine de fois en croissant toujours d'intensité. En octobre 1904, il fut soigné à St-Antoine, pour une colique accompagnée de gonflement temporaire et indolent des deux parotides et de la glande thyroïde. Il fut alors présenté à la société de l'Internat par M. Jacquet (27 oct. 1906). En 1899 il avait eu une première poussée parotidienne, depuis lors chaque colique s'accompagnait de parotidite. En mars 1904

il a eu une ébauche de paralysie radiale droite, uniquement motrice, qui disparut en 8 jours sans traitement. La crise actuelle date de 8 jours; elle s'accompagne de constipation, de vomissements, de rétraction du ventre. Ces phénomènes s'accompagnent d'une constriction violente à la partie supérieure du thorax et surtout à la région précordiale. À l'examen, le liseré de Burton est très marqué, les parotides et le corps thyroïde sont gros, mous et indolents. Le foie est nettement rétracté. On note une légère insuffisance aortique. Le pouls est à 64, bondissant, égal, régulier. T. A. 15,5. Il y a des traces d'albumine dans l'urine.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés, la sensibilité cutanée est normale. Il n'y a ni exophtalmie, ni aucun stigmatisme d'hystérie.

Le malade a ressenti un moment après de certaines de ses coliques, une céphalée relativement peu intense. Actuellement, il n'en a pas.

22 mars. Le foie est encore rétracté et le malade vomit un peu le matin.

24 mars. Le malade est guéri et sort le 25.

La crise urinaire a été normale.

La ponction lombaire, pratiquée le 20 mars, a montré un liquide s'écoulant en jet, légèrement albumineux, contenant 4, 6, jusqu'à 8 lymphocytes par champ optique.

Le 15 juillet 1905, le malade rentre à nouveau dans le service de M. Mosny pour une nouvelle colique. Celle-ci s'est installée insidieusement, le malade éprouvant 2 jours avant le début de la colique une sorte d'aura, caractérisée par des démangeaisons douloureuses des pieds et aussi par des troubles dyspeptiques; constipation et anorexie.

Le 13 juillet, brusquement, les douleurs deviennent beaucoup plus intenses; elles sont classiques, un peu irradiées aux lombes. La constipation est absolue. Les vomissements bilieux, répétés, abondants, surtout la nuit, affaiblissent beaucoup le malade. L'abdomen et le foie sont rétractés.

Pendant la crise, l'agitation est vive à cause de l'intensité des

douleurs. Le faciès est pâle et grippé. L'oligurie est plus manifeste que d'habitude et l'urine est albumineuse. Il n'y a pas de nouveaux troubles nerveux depuis la dernière crise, mais depuis 2 jours, le malade accuse une céphalée atroce contre laquelle l'anti-pyrine est sans effet.

21 juillet. La céphalée persiste atroce; mais l'agitation diminue, en même temps que les coliques ont cessé. Le foie est encore rétracté, mais le ventre est moins dur et facilement palpable. Il y a encore quelques vomissements bilieux et de la constipation. Au cœur on trouve un bruit de galop gauche, le pouls est à 62, la pression artérielle à 16.

Le 24 juillet. La céphalée a diminué et le malade demande à sortir. La sécrétion urinaire est encore diminuée et le malade n'a pas fait de décharge chlorurée.

La ponction lombaire pratiquée le 18 juillet a montré un liquide hypertendu, limpide, contenant jusqu'à 15 éléments par champ et une moyenne de 10. En somme réaction plus forte que précédemment.

Enfin voici une observation dans laquelle la céphalalgie fut tardive et où l'on put constater une hémorragie méningée.

OBSERVATION XIII

(Mosny et Malloizel) (*loc. cit.*)

L... Alfred, 49 ans, peintre en bâtiments, entre le 7 octobre 1905 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du docteur Mosny pour sa vingtième colique. On note une polyéthélie familiale et conjugale due à la tuberculose. Le malade lui-même a eu une pleurésie et a quelques signes pulmonaires.

Il est peintre depuis l'âge de 12 ans, a fait et fait encore du ponçage à sec. Comme prophylaxie, il se lave les mains et prend

le matin du miel soufré, mais ne prend aucun soin de sa bouche. Sa première colique date de 1873. Depuis il a des coliques tous les deux ou trois ans, et la colique actuelle est la vingtième. Il a eu, en 1904, une paralysie uni-latérale à type brachial supérieur qui a duré deux mois et a guéri par l'électricité.

Il y a huit jours (1^{er} octobre 1905), il a senti les prodromes habituels d'une colique, douleurs épigastriques, nausées, constipation; puis les douleurs devinrent très vives, irradiées dans les flancs et au creux épigastrique, soulagé par la pression profonde. Il a une teinte subictérique et un liseré de Burton très net. Les vomissements ont été cette fois, très abondants, bilieux, porracés.

Le foie affleure les côtes, l'abdomen est souple, la constipation opiniâtre. Il n'existe actuellement aucun signe nerveux. Le pouls est à 60, la tension artérielle à 18.

Le 10, la colique est terminée, la température qui était d'environ 38° est redevenue normale, la tension revient à 16, la crise urinaire se fait normalement, et le malade sort guéri le 14 octobre.

Deux ponctions lombaires ont été pratiquées le 10 et le 14 octobre 1905.

10 octobre. Liquide clair, tension normale, culot franchement hématique, nombreux globules rouges; quelques cellules endothéliales; 4, 5, 6 lymphocytes par champ.

14 octobre. Liquide clair, tension normale, culot franchement hématique. Cellules endothéliales assez nombreuses, 3, 4, 5, 8 par champ. Lymphocytes, de 4 à 6 par champ, quelques rares polynucléaires.

Le malade paraissait donc avoir une réaction méningée témoignant d'une lésion absolument latente cliniquement et pourtant semblant aiguë.

Le 18 octobre, le malade entre à nouveau. Il éprouve depuis 2 jours une céphalée très intense, surtout dans la position verticale.

Mis au repos, la céphalée diminue et il peut sortir le 27 octobre, entièrement rétabli.

Peut-on considérer comme un cas la méningite fruste, tardive l'observation suivante, de MM. Mosny et Malloizel? Les symptômes méningés sont nuls; mais il existe des télangiectasies symétriques et distribuées suivant des territoires nerveux définis. On peut invoquer ici, comme on l'invoque dans le purpura, le rôle du système nerveux central, et, de fait, la ponction lombaire révèle une lymphocytose minime sans doute, mais néanmoins réelle, qui doit être sans doute plus accentuée au moment du début des accidents. Ce n'est encore, comme le fait remarquer M. Mosny, qu'une hypothèse qui peut devenir une réalité si l'on a l'occasion de pratiquer la ponction lombaire d'une façon précoce dans un cas analogue.

Et tout cas, cette observation singulière est suffisamment intéressante et suggestive pour que nous la rapportions ici.

OBSERVATION XIV

(Mosny et Malloizel, Tribune médicale, 11 nov 05)

Le nommé G... Jacques, âgé de 47 ans, peintre en bâtiments, entre le 8 avril 1905, salle Louis, à l'hôpital Saint-Antoine, pour une affection pulmonaire qui a débuté le 31 mars.

Antécédents familiaux. — Père mort en 1870 d'un « chaud et froid » après six semaines de maladie.

Mère morte à 65 ans d'affection inconnue.

A. collatéraux. — Le malade avait neuf frères et sœurs; sur ces dix enfants, deux restent vivants: le malade, qui est le quatrième, et une sœur âgée de 45 ans, la cinquième. Les deux derniers, nés après une bronchite contractée par le père quelques années avant sa mort, sont morts âgés de quelques jours.

B. Conjugaux. — Marié depuis 13 ans avec une femme bien portante. Ni enfant, ni fausses couches.

Sa femme actuelle, divorcée d'avec son premier mari, bien portant, avait eu de ce premier lit deux enfants qui sont bien portants.

C. Personnels. — Chétif dans son enfance mais jamais malade, à proprement parler. Cependant, à 9 ans, se déclare une affection fébrile avec délire, qui paraît être une dothiéntérie. Rien de nouveau jusqu'à son service militaire.

Depuis 1879 jusqu'en 1883, il a été soldat aux Chasseurs à pied. C'est pendant sa dernière année de service que sont apparus les premières télangiectasies.

Un soir, après dîner, il s'est trouvé mal à l'aise; il eut une sensation de chaleur surtout à la face; en même temps, il vit apparaître sur toute la région sous-ombilicale de l'abdomen une légère tuméfaction et une rougeur généralisée. Il éprouva en même temps des démangeaisons intenses. Cette rougeur disparut le lendemain. Quelques jours après, il remarque les premières télangiectasies qui se développèrent, dit-il, aux endroits où il s'était gratté. A ce moment, il n'y avait que quelques plaques localisées à la région sous-ombilicale, sans prédominance à gauche, ni à droite.

Depuis ce temps et en quelques années (4 à 5 ans environ) ces plaques sont devenues plus nombreuses et ont envahi la face antérieure des deux cuisses et la face dorsale du pied gauche.

Il ne sait à quel moment sont apparues les taches des régions lombaire et fessière. Depuis 5 à 6 ans, le nombre des taches n'augmente plus.

D. Professionnels. — Il a commencé à être peintre en bâtiments en 1869. Il faisait de l'enduit quand le cas se présentait. Il ne manipulait pas la céruse en poudre, mais était néanmoins exposé aux poussières quand il faisait du ponçage à sec. Il a toujours continué le même métier, en dehors de son service militaire.

Il a eu une crise franche de coliques de plomb il y a 12 ans. Cette crise a duré 8 jours. Il a été soigné à l'hôpital Tenon pendant au moins 25 jours.

Traitement: purgatifs et régime lacté. Depuis, tous les 2 à 3 mois il a une légère constipation et quelques douleurs abdominales. Il se purge aussitôt, se met au lait et tout cesse. Pas de stigmates d'éthylisme. Il buvait environ deux litres de vin par jour et l'apéritif avant chaque repas. Depuis trois mois, il ne dort plus: son médecin lui ayant interdit tout excès à la suite d'une luxation du genou gauche. Il est venu à l'hôpital plusieurs fois pour des accidents; jamais on n'a porté attention à ses télangiectasies. Pas de syphilis (ni aveux, ni stigmates). Le 31 mars 1905, étant à son travail, il a un frisson. Le lendemain, vertiges, nausées et point de côté gauche sous-mamelonnaire. Il s'alite et entre le 8 avril à l'hôpital.

E. Etat actuel. — Bon état général. Pas d'amaigrissement. Langue normale. Liseré de Burton, peu marqué, seulement à gauche et à la mâchoire supérieure.

Appareil respiratoire. — Il ne tousse presque pas. Expectoration peu abondante. Submatité de tout le côté gauche, avec craquements dans les deux tiers supérieurs et frottements à la base.

En avant, respiration emphysémateuse.

Appareil cardio-vasculaire. — Le cœur semble de dimensions normales à la percussion. On ne sent pas battre la pointe. A l'auscultation, les deux bruits sont extrêmement sourds. Le premier est prolongé légèrement, soufflant. Le pouls est égal, régu-

mer. Tension artérielle: 23. Pas de varices. Varicosités des pommettes.

Appareil digestif. — Appétit diminué depuis un mois. Digestions faciles, ni diarrhée, ni constipation, sauf quand le malade a ces ébauches de coliques saturnines auxquelles il est exposé.

Le foie est normal, affleure les côtes, n'est pas douloureux. Jamais d'ictère antérieur. Rate de dimensions normales.

Appareil génito-urinaire. — Rien à noter du côté de l'appareil génital.

Depuis deux années, éblouissements, brouillards devant les yeux, sensation de doigt mort. Pollakiurie nocturne légère.

Deux analyses d'urine faites par M. Delettre, interne en pharmacie du service, ont donné les résultats suivants:

Quantité	1600 cc.	2170 cc.
Densité.....	1023 »	1011 »
Réaction.....	lég. acide.	alcaline.
Urée.....	21 gr. 1.	26 gr. 4.
Chlorures.....	11 gr. 3.	10 gr. 6.
Albumine.....	traces.	traces.

ni sucre, ni urobiline, ni pigments biliaires normaux.

Système nerveux. — Le malade n'est ni irritable, ni triste, ni exhubérant. Aucun trouble subjectif antérieur. Pas de troubles de la motilité. Sensibilité normale partout. Réflexes rotuliens un peu exagérés. Réflexes cutanés exagérés. Pas de signe de Babinski. Aucun trouble oculaire. Pas de signe d'Argyll-Robertson.

Examen des télangiectasies. — Nombre: extrêmement nombreuses. Leur chiffre s'évalue à plusieurs centaines.

Siège. — En avant, sur le tronc, presque toutes les plaques siègent au-dessous de l'ombilic. Elles occupent toute la région hypo-

gastrique. Elles se continuent sur la face antérieure des deux cuisses. Au niveau des jambes on en retrouve quelques-unes, moins accusées; elles reprennent leur caractère typique à la face dorsale des pieds, surtout du pied gauche où elles sont plus abondantes.

En arrière, le niveau supérieur des taches est sur le même plan horizontal qu'en avant.

Cependant, près de l'angle inférieur de l'omoplate de chaque côté, et à peu près symétriquement, se trouvent deux taches, une de chaque côté. A partir du rebord des fausses côtes, en descendant, on en trouve quelques-unes peu nettes et petites de chaque côté. Elles deviennent typiques et très nombreuses au-dessous d'une horizontale passant par les deux côtés iliaques. Elles sont très nettes sur les fesses et la face postérieure des cuisses. Leurs caractères sont moins précis au niveau de la face postérieure des mollets. Elles disparaissent en bas.

Aux membres supérieurs, quelques taches très nettes apparaissent à la face postérieure des deux coudes, remontent à la face postérieure du bras et rejoignent quelques taches disposées latéralement sur le thorax, dans la région sous-axillaire. Ces taches suivent assez nettement le trajet de l'anastomose du brachial cutané interne avec les deuxième et troisième paires intercostales.

Face, cou, scrotum, indemnes.

On voit de suite, à l'examen du malade, que ces taches sont disposées symétriquement à droite et à gauche; de plus, certains territoires nerveux semblent régler leur distribution.

A la région axillaire, la disposition rappelle certains cas de zona; dans leur ensemble, toutes ces téléangiectasies rappellent, par leur siège nombre d'éruptions purpuriques.

Caractères. — La dimension des taches est assez variable, depuis quelques millimètres jusqu'au diamètre d'une pièce de un franc. Ces taches ne sont pas saillantes, mais *maculeuses*, non perceptibles au toucher.

Ces taches seraient fréquemment le siège de démangeaisons, surtout pendant la période des chaleurs.

Le froid leur donne une coloration violette, alors que d'ordinaire elles sont plutôt d'un rouge vineux. Elles affectent la forme *réticulaire*, c'est-à-dire que le fond de la peau étant de coloration normale, on aperçoit à la loupe des mailles de couleur rouge-vineux, quelquefois lie de vin.

Il est à noter qu'au niveau des mollets la coloration est moins nette; à ce niveau la surface des plaques est le siège d'une desquamation assez visible. Ces plaques de télangiectasie s'effacent totalement à la pression. Nous n'avons constaté à leur niveau aucune hyper-esthésie, ni à la piqure, ni au tact, ni à la chaleur.

Ponction lombaire. — Liquide limpide sous pression normale. Léger nuage d'albumine. Cinq lymphocytes en moyenne, par champ d'immersion.

CHAPITRE III

MÉNINGITE AIGUE

Les cas que nous avons rapportés jusqu'ici n'avaient qu'une symptomatologie nulle ou vague. La méningite aiguë, elle, au contraire, se manifeste par une symptomatologie bruyante, complexe, dans laquelle nous allons retrouver tous les éléments, toutes les formes que nous avons vu imputer à l'encéphalopathie : coma, convulsions, délires, existant seuls, ou s'associant entre eux pour réaliser la forme mixte, s'accompagnant de symptômes méningés plus précis comme la raideur de la nuque ou le signe de Kernig.

Sans doute, suivant la prédominance du délire, du coma ou des accès convulsifs, on pourra encore distinguer des formes cliniques différentes presque superposables à celles de l'ancienne encéphalopathie ; mais la plus fréquente de toutes les formes — la forme mixte — correspond à la forme de méningite. Et toutes ont comme lien commun la leucocytose méningée.

Les symptômes d'ordre méningé passaient au second plan dans la description de Grisolle. Ils méritent d'occuper la première place, et le tableau de la méningite saturnine aiguë, comme le rappelle M. Mosny, est souvent difficile à différencier de celui de la méningite tuberculeuse, selon la judicieuse remarque de Mazin.

La méningite saturnine aiguë est rare; tandis que les formes latentes et frustes sont presque de règle au début de l'intoxication saturnine, les formes graves sont en somme l'exception.

Les professions qui y exposent le plus facilement sont celles où l'ouvrier est soumis à une intoxication massive et rapide: ce sont les ouvriers des fabriques d'accumulateurs, des usines de minium, les émailleurs, les fondeurs de métaux. Une mention toute particulière doit être faite pour les poudreuses des fabriques de porcelaine: Mazin, dans sa thèse consacrée à ce sujet, a bien montré la grande fréquence des accidents encéphalopathiques bruyants survenant chez les ouvrières des fabriques de Limoges, des les premiers mois de leur intoxication.

Nous avons trouvé un exemple particulièrement intéressant, nous semble-t-il, de la nécessité de cette intoxication brutale et massive par le plomb dans la genèse des accidents méningés dans une clinique du Docteur Potain, rapporté dans la thèse de Mabit. L'ingestion en quelques semaines d'une quantité considérable — 300 grammes! — de plomb, fut suivi de l'éclosion d'accidents méningés si typiques et d'ail-

leurs terminés par la mort, que nous n'hésitons pas à considérer cette ancienne observation — malgré l'absence de ponction lombaire — comme un beau cas de méningite saturnine. C'est le seul cas d'accidents méningés indiscutables survenus après l'introduction massive de plomb métallique dans l'organisme (ingestion, projectiles d'armes à feu), sujet de la thèse de Mabit. Mais dans aucun cas aussi, il n'y avait une telle quantité — 300 grammes, rappelons-le — de métal retenu dans l'organisme (Observ. 16).

On peut, mais beaucoup plus rarement, observer la méningite aiguë chez les peintres (Observ. 15).

Comme pour les formes frustes, les formes aiguës peuvent être *précoces* ou *tardives*, *primitives* ou *secondaires*, et nous n'aurions à répéter que ce que nous avons déjà dit à ce sujet. Cependant, malgré les éventualités multiples qu'on peut rencontrer là comme ailleurs, dans la plupart des cas, la méningite saturnine aiguë survient habituellement d'une *façon précoce*, c'est-à-dire dans les premiers mois ou les premières semaines d'une intoxication intense, brutale, et habituellement en même temps ou immédiatement après une colique de plomb qui est généralement la première.

Le *début* en est insidieux, masqué le plus souvent par les accidents bruyants de la colique saturnine. Si ceux-ci sont légers ou nuls, on ne note que l'apathie, la torpeur, la somnolence, l'abattement et surtout une céphalalgie persistante.

Enfin la méningite peut éclater d'une façon brus-

que, inopinée, par un accès épileptique, par exemple.

Mais dans les observations rapportées par M. Mosny et par M. Œttinger, nous ne retrouvons plus ni l'albuminurie, ni la colique néphrétique, signalées comme signe prodromique par Grisolle.

Quand le début est insidieux, il devient assez rapidement progressif, c'est-à-dire que la céphalalgie peut exister, accompagnée de torpeur, de malaise, pendant plusieurs jours, mais elle s'accroît assez rapidement et c'est en général en 24 à 36 heures que le malade parvient à la *période d'état*.

La *céphalalgie* temporo-frontale s'accroît, devient intense, continue; elle peut arracher au malade le cri plaintif — dit méningitique, que Potain signale chez son malade et qui témoigne de l'intensité de la céphalalgie (Observ. 15, 16, 17).

Constipation et vomissements coexistent souvent avec la céphalalgie, mais parfois cependant ils se sont déjà amendés, s'atténuant avec la colique. On ne peut au surplus les mettre franchement sur le compte de l'état méningé.

On ne saurait distinguer ici, comme dans les autres méningites, deux périodes nettement tranchées, l'une première, d'excitation et de convulsions; l'autre, seconde, de paralysie et de coma. D'ordinaire la succession est moins respectée, moins systématique.

Mais ces deux périodes, commodes pour l'étude dans la méningite tuberculeuse par exemple, ne sont-

elles pas un peu schématiques et souvent déjouées par la réalité clinique?

Dans la méningite saturnine, même, on voit souvent les phénomènes d'excitation ouvrir la scène. C'est ainsi que souvent les *accès épileptiformes* surviennent tout d'abord.

D'autres fois, des *contractions* se manifestent: la *raideur de la nuque*, même la contracture des jambes, révélée par le signe de Kernig (Observation 15), des héli-contractures isolées. L'excitation peut encore se manifester dans le domaine psychique par du délire: tantôt c'est de l'agitation, du délire de parole et d'action, tantôt ce sont des hallucinations, sans qu'il s'agisse pour cela de délire alcoolique.

Les réflexes sont très variables, tantôt brusques, tantôt exagérés, tantôt normaux.

Les troubles sensoriels, et surtout les troubles oculaires sont fréquents: des paralysies, de la musculature extrinsèque de l'œil avec strabisme interne ou externe (Observ. 17, 18), diplopie; de la douleur à la pression des globes oculaires, de l'amaurose (nous verrons ce qu'on doit en penser); l'inégalité pupillaire, les troubles de l'accommodation sont pourtant exceptionnels.

Les troubles sensitifs sont fréquents, mais parfois délicats à interpréter. Tantôt il y a anesthésie, tantôt hypéresthésie: mais elles n'ont de valeur que si elles sont limitées ou généralisées; toute anesthésie ou hypéresthésie qui affecte la distribution et l'allure de l'hystérie doit être tenue pour suspecte.

Les symptômes de dépression et de paralysie ne sont pas nécessairement consécutifs aux troubles d'excitation. Rien non plus qui rappelle une période intercalaire comme celle de Jaccoud, décrite dans la méningite tuberculeuse: la *raie méningitique*, témoin des altérations vaso-motrices, existe souvent et pendant toute la durée des accidents méningitiques des saturnins (Observ. 15).

Les symptômes de dépression peuvent donc se manifester d'emblé et seuls. Presque toujours, dans les formes les plus nombreuses ce sont eux qui dominent, du moins dans la sphère psychique. A la torpeur intellectuelle qui si souvent, dit M. Mosny, « annonce l'imminence des manifestations franchement méningitiques » succèdent la prostration, la somnolence et le *coma*. Coma plus ou moins profond, qui altère l'intelligence sans toujours entraîner la perte complète de la connaissance. Le malade, hostile, souvent couché en *chien de fusil*, répond mal ou pas aux questions qu'on lui pose.

Dans quelques cas — rares — on voit survenir des paralysies. C'est ainsi que M. Mosny a pu observer chez un de ses malades une paralysie radiale *centrale*, une paralysie faciale (Observ. 17).

Parfois, mais assez rarement, on note des troubles bulbaires: ralentissement du pouls et respiration irrégulière, type de Cheynes-Stokes.

D'ordinaire, *le pouls n'est pas ralenti*, il est accéléré et en rapport avec la température.

Les *phénomènes généraux* s'associent toujours à ces

symptômes d'ordre nerveux, et sans être spécialement liés à l'irritation méningée, ils n'en terminent pas moins cette physionomie clinique si spéciale.

La *fièvre est constante* dans la méningite saturnine. Elle est peu intense, oscillant entre 38 et 39; mais elle peut dépasser 41° (Mosny). Elle est irrégulière, vespérale, avec rémissions matinales; elle survient assez brusquement, dure peu et disparaît rapidement comme elle est venue.

Le *pouls* suit cette température et n'est pas dissocié; mais l'accélération, pour être réelle, n'est pas considérable. Il est rare que le pouls atteigne 120. On peut voir dans les deux courbes que nous reproduisons, que le pouls *suit* en général la température, s'élevant avec elle, pour se ralentir avec la défervescence.

Les urines présentent des variations particulières. La colique saturnine qui précède la méningite s'accompagne comme on sait d'une diminution de la quantité d'urine suivie d'une crise urinaire. C'est d'ordinaire au milieu de cette crise urinaire-chlorurée et uréique que la méningite surprend l'organisme. Elle détermine une notable diminution de la quantité des urines et arrête les phénomènes critiques. Pendant toute la période d'état de la méningite, l'oligurie, la rétention chlorurée et uréique s'installent, puis quand la défervescence survient, on voit survenir une triple crise polyurique, chlorurée et uréique. On peut se rendre très bien compte de ces phénomènes sur les courbes que nous reproduisons plus loin (Ob-

serv. XVII) que nous empruntons au mémoire de MM. Mosny et Malloizel.

L'albuminurie n'est pas de règle quand elle existe, elle témoigne d'une néphrite légère, mais elle manque souvent et n'est pas fonction — ni cause — de phénomènes méningés.

L'albuminurie très intense doit faire suspecter les accidents nerveux dont la nature doit être élucidée par la ponction lombaire.

L'uribilinurie est aussi inconstante que l'albuminurie.

La tension artérielle est fréquemment élevée. M. Vaquez et son élève Quillien (1) mettent sur le compte de cette hypertension, qui est communément de 18 ou 20, bon nombre d'accidents saturnins, en particulier les accidents épileptiformes.

Malgré cette élévation, M. Mosny ne pense pas qu'elle puisse être la cause de tout le syndrome nerveux. D'abord, la tension est élevée dans tous les accidents de saturnisme et ce n'est pas toujours dans la méningite qu'elle est la plus élevée. Parfois même, dans ces cas, elle ne dépasse pas 17.

La *durée* de la méningite saturnine est *brève*; en général elle est courte et la période aiguë ne dépasse pas 4 ou 5 jours en moyenne; pourtant on observe des cas plus durables; ceux que rapporte Mazin, en particulier, ont souvent une durée plus longue.

La *terminaison* par la *guérison* est la règle. M. Mos-

(1) Quillien. La tension artérielle dans le saturnisme aigu et chronique. Th. Paris 1905

ny n'a pas observé de cas mortel. Pourtant, sans remonter jusqu'aux anciennes observations d'encéphalopathie qui pouvait se terminer parfois par la mort, et dont notre observation 15 est un bel exemple, on trouve signalé, dans la thèse de Mazin, un autre cas mortel (Observ. 16).

M. Mosny signale dans l'évolution de la méningite saturnine l'existence d'une rechute presque constante qui survient trois semaines après la première atteinte, et qui, comme elle, se termine le plus souvent par la guérison. Cette rechute est généralement moins violente : ce sont les mêmes symptômes, mais atténués et estompés, la température est modérée, l'évolution est rapide ; en un ou deux jours tout est fini.

Les *récidives* paraissent être fréquentes, d'après l'histoire des malades qui racontent souvent dans leurs antécédents des accidents analogues à ceux pour lesquels ils sont traités.

Tel est, dans ses grandes lignes, le tableau de la méningite saturnine aiguë, qui correspond à peu près à l'ancienne forme mixte ou à la forme comateuse de l'encéphalopathie saturnine de Tauquerel des Planches et Grisolle.

Mais tel ou tel symptôme peut prendre le pas sur les autres et prédominer, l'aspect clinique sera modifié, aussi peut-on parler de formes cliniques de la méningite saturnine, assez superposables aux autres formes de l'encéphalopathie, sans que toutefois il y ait une délimitation très tranchée, des bornes immuables entre ces formes cliniques.

M. Mosny distingue :

1° Une *forme spinale*, dans laquelle les symptômes encéphaliques sont réduits au minimum. Seule la céphalalgie peut témoigner de la participation des méninges encéphaliques. Au contraire, les symptômes médullaires font leur apparition : ce sont des douleurs lombaires irradiées dans les membres inférieurs, des troubles moteurs paraplégiques ou monoplégiques, des zones d'anesthésie ou d'hyperesthésie cutanées dans les membres supérieurs ou inférieurs, de l'exagération et de la brusquerie des réflexes tendineux, de la trépidation épileptoïde du pied.

Encore faut-il que tous ces symptômes soient associés, car isolés, certains d'entre eux pourraient aussi bien traduire une lésion plus élevée dans l'axe nerveux.

2° La *forme psychique*, la forme délirante de l'encéphalopathie a, elle, une individualité assez précise : la psychose prédomine sur les accidents nerveux, tout comme dans les intoxications ou infections d'autre nature.

C'est quelquefois de la confusion mentale, parfois un délire triste, lypémanique ; c'est quelquefois un délire violent, intense, véritable manie aiguë.

Ces accidents sont d'ordinaire fugaces et transitoires. Il est possible que des observations plus complètes et plus nombreuses permettent de dépister la méningite saturnine dans beaucoup de cas catalogués vésanies.

3° La *forme épileptique*. L'*épilepsie* saturnine mé-

rite d'être individualisée. Certes nous n'avons en vue ici que les cas dépendant nettement de la méningite saturnine. Mais en dehors de ces cas, il est certain que la saturnine fait volontiers des accès convulsifs, en particulier au cours de l'urémie.

Dans les formes de méningite complexe, que nous avons exposées plus haut, on peut voir apparaître des crises épileptiformes. Mais celles-ci peuvent se manifester isolément, en dehors du cortège symptomatique de la méningite.

Elles accompagnent la colique ou en sont indépendantes. Elles surviennent même parfois chez des saturniens qui n'ont jamais souffert des coliques de plomb.

C'est le plus souvent dans le decours d'une colique de plomb qu'apparaissent ces accidents. L'accès est isolé, ou bien il se répète plusieurs fois dans la même journée ou à quelques jours d'intervalle. Ces accès n'ont pas de périodicité, comme le vrai mal convulsif, et lorsqu'ils se répètent, c'est d'une façon toute irrégulière.

Les prodromes peuvent exister : torpeur, malaise, mais c'est surtout la céphalalgie qui les annonce.

Tandis que les classiques refusent une aura à l'épilepsie saturnine, M. Mosny reconnaît dans certains cas une aura manifeste à l'épilepsie saturnine d'origine méningée. Cette aura est variable suivant les malades. Le cri initial, inconstant, existe parfois aussi. La perte de connaissance est brusque et complète (Mosny). La phase tonique est courte, la phase cloni-

que normale. Souvent le malade se mord la langue. Par contre, l'émission d'urine est exceptionnelle. L'accès terminé, le malade reste dans le coma, ou dans le sommeil pendant quelques heures; au réveil, il se plaint d'avoir la tête lourde, il éprouve du vertige. L'intelligence est plus ou moins obnubilée pendant et après l'accès, en tout cas le malade, une fois réveillé, a, comme dans l'épilepsie vraie, perdu complètement le souvenir de ce qui lui est arrivé.

Les accès sont parfois presque subintrants: dans un cas de Mazin, ils survenaient toutes les 1/2 heures; une telle fréquence est rare, mais on peut voir plusieurs accès dans la même journée; ou bien on voit des accès survenir chaque jour pendant une période de quelques jours. Ou bien encore, ils surviennent à des intervalles plus éloignées (15 jours).

La tension artérielle n'est généralement pas modifiée, ou bien d'une manière insignifiante. Pourtant, dans un cas, M. Mosny a vu la pression passer brusquement de 16 à 25 pendant l'accès, pour retomber ensuite à 22.

Or dans tous ces cas, — tout au moins dans ceux étudiés récemment, la ponction lombaire permet de déceler une leucocytose parfois considérable. On trouve couramment de 50 à 100 éléments par champ microscopique, on peut même en compter jusqu'à 200, qui se partagent en lymphocytes, grand mononucléaires, polynucléaires parfois, et cellules endothéliales. Si dans quelques cas anciens que nous rapportons, nous n'avons pas la preuve de la réaction méningée, c'est par analogie avec les cas modernes où la ponction

lominaire a été faite. C'est par la similitude de symptômes que nous faisons le rapprochement.

Il est assez fréquent, surtout dans l'épilepsie saturnine, de constater la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien. Cette hémorragie méningée, parfois abondante, le plus souvent modérée, n'est pas proportionnée à l'intensité et à la fréquence des phénomènes convulsifs.

Voici quelques observations, dans lesquelles on pourra juger de la réalité de ce syndrome méningé. Nous rapportons d'abord des cas de méningite aiguë, forme mixte, dans lesquels on voit des symptômes multiples, diversement associés, mais éveillant bien l'idée de méningite. Nous rapporterons ensuite des cas où la prédominance de tel groupe de symptômes permet d'envisager cette méningite comme une forme particulière.

PREMIER GROUPE

MÉNINGITE AIGUE A TYPE COMMUN

Nous citons en premier lieu une observation de MM. Mosny et Pinard, parce que c'est elle qui réalise le type le plus frappant peut-être de la méningite.

OBSERVATION XV

(Mosny et Pinard, Tribune médicale, 28 mars 1908)

Bla... Léon, 35 ans, peintre en bâtiments, entre le 18 juin 1907 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Louis, numéro 18.

Il présente les signes physiques et les troubles mentaux de la

méningite aiguë et ne peut, par conséquent, répondre aux questions. Les renseignements suivants nous ont été donnés par sa femme et ont été confirmés par lui-même dès la disparition de son délire.

Nulle particularité intéressante dans ses antécédents familiaux. Marié depuis 12 ans, sa femme a eu 2 grossesses, un fils aîné à terme, mort 15 jours après sa naissance de débilité congénitale; une fille cadette, bien portante. Lui-même est alcoolique (vin et absinthe), il l'avoue et présente quelques stigmates (tremblement des extrémités). Il nie avoir eu la syphilis et n'en présente ni traces, ni stigmates.

Il est peintre depuis l'âge de 14 ans, c'est-à-dire depuis 21 années. Il prend quelques précautions hygiéniques, se lave les mains avant les repas, se baigne périodiquement et porte des vêtements de travail.

Il a eu jusqu'à présent 3 crises de coliques de plomb, toutes nettement caractérisées, la première, il y a sept ans, la deuxième, il y a trois ans, et la troisième il y a deux ans.

La maladie actuelle a débuté, le 1^{er} juin, par des malaises vagues (lassitude et douleurs abdominales). Le 18 juin survient un accès classique de colique de plomb (coliques violentes, constipation rebelle sans vomissements; céphalagie). Dans la nuit du 16 au 17 juin, vers 3 h. du matin, survient brusquement une attaque épileptiforme (cris, convulsions généralisées classiques puis toniques, écume à la bouche, puis au bout d'un quart d'heure sans miction involontaire l'accès se termine par le stertor et la prostration. A 6 heures du matin, sans que le malade ait repris connaissance, nouvel accès épileptiforme semblable au premier, moins violent et plus court. Pendant toute la journée du 17 juin, le malade reste abattu, somnolent, mais sans nouvel accès. Le 18 juin, au réveil, le malade se plaint des mouches volantes, se lève, titube, puis brusquement est pris d'un nouvel accès épileptiforme, plus violent et plus long que les précédents, convulsions cloniques puis toniques, écume aux lèvres, stertor et abattement.

Il entre à l'hôpital le 19 juin au matin et dès son arrivée, est

pris d'une crise épileptiforme identique aux précédentes et accompagnée de miction involontaire. Une heure après, nous voyons le malade prostré, couché en chien de fusil, face à la muraille, évitant la lumière et ne répondant pas à nos questions.

Le malade est amaigri, anémié, son visage est pâle, terreux; le liseré de Burton existe beaucoup plus net à la mâchoire inférieure qu'à la mâchoire supérieure où il est très léger. Les carotides sont normales, la langue est saburrale, et présente sur son bord droit une ulcération provenant sans doute d'une morsure au cours des attaques récentes d'épilepsie. La paroi de l'abdomen n'est pas rétractée. L'anorexie et la constipation sont absolues, mais il n'y a pas de vomissements. Le foie est petit; le malade accuse une douleur périombilicale constante, irradiant vers les hypochondres, exagérée par la palpation légère et superficielle de l'abdomen, calmée par la palpation profonde. Le malade accuse de la céphalalgie, il a de la raideur de la nuque. Le signe de Kernig est des plus nets. On provoque aisément la production de la raie méningitique. La sensibilité est normale, sauf une hyperesthésie légère sur la partie antérieure du thorax et de l'abdomen. On ne constate aucun trouble moteur. Les réflexes sont normaux; pas de signe d'Argyll-Robertson; pas de paralysie des muscles moteurs du globe oculaire; pas de strabisme; le globe oculaire est légèrement douloureux à la pression; les dimensions du cœur sont normales; le deuxième bruit est clango-reux à la base; le pouls est petit, dur, tendu, la tension artérielle est de 20 cm.; les urines sont légèrement albumineuses (18 centigrammes par jour). Les antécédents du malade révèlent quelques petits signes de brightisme (épistaxis, polliakiurie nocturne et crampes dans le mollets).

A l'examen des poumons, on note à gauche de la submatité, dans les fosses sus et sous épineuses, les vibrations sont exagérées dans les mêmes régions. Quelques frottements et quelques craquements dans la région acromiale gauche.

Le 20 juin 1907. Nuit assez calme, encore un peu d'obnubila-

tion, le malade n'est plus couché en chien de fusil mais présente encore le signe de Kernig et de la raideur de la nuque.

Douleurs abdominales moins fortes, la constipation est toujours rebelle au traitement. Albuminurie légère.

Le 22 juin, malgré une légère obnubilation, le malade répond mieux aux questions; il a perdu le souvenir de ce qui s'est passé les jours précédents. La constipation a cessé; le malade est allé à la selle sans lavement. Encore quelques douleurs abdominales, plus de céphalégie, mais encore léger signe de Kernig.

Les urines, moins foncées que le jour précédent, ne contiennent plus que des traces d'albumine.

Le 23 juin. L'état s'améliore rapidement et redevient normal.

Le 25 juin. Le malade a désormais repris toute son intelligence. Il mange avec appétit; les selles sont normales et régulières. La pression artérielle, légèrement baissée (18 centim.) et les urines sont redevenues normales.

1^{er} juillet. — Le malade reprend ses forces et se trouve parfaitement rétabli. La pression artérielle est revenue à son taux primitif, 20 centim.

12 juillet. — Le malade sort guéri.



Recherches de laboratoire. — Le 19 juin. Ponction lombaire. — Liquide clair, sous tension. Lymphocytose presque pure. On compte par champ d'immersion :

Lymphocytes	40
Polynucléaires	2
Quelques globules rouges déformés.	

23 juin. — Tension normale, liquide clair. Un tube contenant 4 cm³ de liquide céphalo-rachidien est inoculé dans la péritonie d'un cobaye. Celui-ci sacrifié 3 mois 1/2 après, ne présentait aucune trace de lésion tuberculeuse.

Le second tube, centrifugé montre une réaction plus forte que précédemment. 80 à 100 éléments par champ.

Lymphocytes	67
Polynucléaires	20
Grands et moyens monos.....	12
Eosinophiles	1

Les polynucléaires sont un peu déformés.

L'examen du sang montre une légère diminution des hématies.

3.286.000 globules rouges.

8.000 globules blancs.

Ceux-ci sont dans la proportion suivante:

Polynucléaires	75
Lymphocytes	24
Eosinophiles	1

2 juillet. — Ponction lombaire, tension normale. 30 à 40 éléments par champ, dans la proportion suivante:

Lymphocytes	70
Grands et moyens mous.....	25
Polynucléaires	4
Eosinophiles	0,5 à 1

10 juillet. — Tension normale, 20 à 50 éléments par champ.

Lymphocytes	80
Monos grands et moyens.....	80
Polynucléaires	5

L'analyse des urines faite quotidiennement depuis le 22 juin, jour où l'on a commencé à pouvoir en recueillir la totalité, mais qui coïncide aussi avec le retour à la santé, montre une élimination à peu près normale de l'urine et une rétention des chlorures, qui persiste pendant quelques jours, pour revenir peu à peu à la normale.

Dates	Volume des urines	Urée par jour	NaCl. par jour
22 juin	1.230	32,10	1,58
23 —	1.138	15,13	3,10
24 —	1.465	33,91	2,65
25 —	1.510	34,15	2,75
26 —	1.610	32,70	9,68
27 —	1.800	28,55	10,95
28 —	1.735	31,70	12,78
29 —	2.060	37,69	15,24
30 —	1.735	39,04	14,82
1 juillet	2.150	30,17	19,26
2 —	2.000	27,72	19,92

..

On voit ici le tableau d'une méningite : la ponction lombaire, avec une leucocytose très marquée, vient en témoigner. C'est une réaction vraiment considérable que celle où l'on compte 80 à 100 éléments par champ microscopique. Et cependant chez ce malade tuberculeux — il ne s'agit pas de méningite tuberculeuse, puisque l'inoculation au cobaye a été négative.

Il y a d'une part la céphalalgie, la raideur de la nuque, le signe de Kernig, le coma qui traduisent bien l'irritation méningée, et d'autre part les attaques épileptiformes qui viennent accentuer l'origine saturnine de la maladie. A noter que dans cette méningite toxique fébrile, il n'y a pas de réaction sanguine bien notable: anémie légère mais pas de leucocytose sanguine.

. . .

Voici maintenant une observation ancienne très curieuse, qui vraisemblablement, est une méningite saturnine, bien que la ponction lombaire, encore inusitée, à l'époque où elle a été publiée, n'ait pas été pratiquée.

OBSERVATION XVI

(Observation et leçon clinique de M. le P. Potain recueillie
par M. le Docteur G. Homolle)

(In Thèse A. Mabit. De l'intoxication saturnine, Paris, 1902)
(Résumée)

X..., homme de 27 ans, entré à l'hôpital le 3 juin 1878, pour des accidents gastriques graves.

Depuis plusieurs années, le malade fait des excès de boisson, et depuis plus de 18 mois, il a tous les symptômes de la gastrite chronique. Il dit avoir eu deux vomissements noirs couleur marc de café, l'un en décembre 1876, l'autre au mois de février 1878; il a de plus des vomissements fréquents, des douleurs vives à l'épigastre. Le ventre est ballonné, surtout au niveau de l'estomac qui est très dilaté, comme l'indique le bruit de flot produit par la succussion.

L'empoisonnement saturnin se manifeste par un liseré gingival très foncé, d'une intensité tout-à-fait exceptionnelle. La stomatite a débuté il y a 3 semaines, elle est intense: langue étalée, avec empreintes noirâtres des dents. Le malade se plaint d'avoir ressenti des coliques autour de l'ombilic. Le foie est rétracté (9 centimètres maximum par la percussion. Facies pâle, teinte subictérique des téguments.

Le mode de pénétration du plomb dans l'économie, était resté douteux, à la suite des premiers interrogatoires; enfin, le malade se décida à raconter qu'il avait, quatre mois auparavant, avalé l'une après l'autre plusieurs balles de plomb, dans l'espérance de calmer les douleurs et les vomissements dont il était tourmenté depuis longtemps. Il donnait d'ailleurs les détails les plus précis en apparence: il avait, en 3 semaines, disait-il, avalé 8 balles et les avait également rendues, la première au bout de 3 jours, et les 7 autres dans les 48 heures qui avaient suivi l'ingestion. Il s'était toujours observé et n'avait jamais, sauf la première fois, pris une balle qu'il ne se fut bien assuré d'avoir rendu la précédente; chacune d'elles avait été lavée avec soin et grattée pour faire disparaître les inégalités qui pouvaient résulter du moulage, de sorte que la surface était toujours parfaitement lisse et brillante à l'entrée, tandis qu'à la sortie, elle était noire et rugueuse.

Au bout de quelques jours, et après l'administration infructueuse de purgatifs plus doux, deux gouttes d'huile de croton déterminent d'abondantes évacuations, et, ainsi qu'il arrive presque toujours en pareil cas, le volume du foie augmente très notablement; la matité, dans la verticale du mamelon, atteint 17 centimètres le soir même, et 16 le lendemain du jour de purgation (7 juin).

9 juin: Foie revenu à ses dimensions, rate non augmentée de volume.

Depuis 4 nuits, le malade ne peut dormir, il a de la céphalalgie et des bourdonnements d'oreilles, sans troubles visuels, sans inégalité pupillaire.

10 juin, huile de Croton, hépatomegalié dans les heures qui suivent. La céphalalgie et l'ictère diminuent. Urines 1600 gr. renfermant 20 gr. 8 d'urée, pas de pigments biliaires, mais de « l'indigose ».

11 juin, urines rares 180 gr., 6,5 gr. d'urée.

16 juin, urine 380 gr., urée 14 gr. 4, vomissements noirs.

18 juin, urine 750, 17 gr. 25 d'urée. Durant cette période, quelques vomissements, pas de fièvre, l'état général est mauvais, l'ictère s'accroît, la constipation s'établit dans les 3 derniers jours.

19 juin, urine 1500, céphalalgie intense, insomnie malgré l'opium.

20 juin. Pouls 104. Temp. 37 4. Les douleurs de tête sont devenues intolérables et arrachent des cris au malade. La sensibilité cutanée est presque abolie. Le malade a vomi abondamment.

21 juin, Pouls 104. Temp. 38,2. La céphalalgie n'a pas diminué malgré 2 gr. 50 de chloral, mais le malade est beaucoup plus apathique; il regarde la personne qui lui parle et répond d'une façon sensée mais toujours en fort peu de mots. Les pupilles sont égales, moyennement dilatées et mobiles.

22 juin. L'apathie et l'indifférence vont presque jusqu'au coma; le malade entend cependant et se retourne du côté où l'on a prononcé son nom; il voit et suit du regard la main qu'on promène sur ses membres pour apprécier l'état de la sensibilité, mais il ne semble pas s'apercevoir de ce qu'on lui fait quand on le pique ou qu'on pince la peau. Cette anesthésie paraît en particulier être absolue au membre supérieur droit. De temps en temps seulement il pousse de longs gémissements ou des cris inarticulés comme ceux de la méningite.

Il n'a pas d'hémiplégie manifeste; cependant, les membres supérieur et inférieur droits semblent être plus flasques que ceux du côté opposé.

L'urine est rare (500 gr.); il y a eu une selle, pas de vomissement.

Le soir, l'hémiplégie droite est évidente; elle porte sur les mem-

bres et la face et intéresse même l'orbiculaire des paupières et le frontal.

Dans les efforts que fait le malade pour se retourner sur le lit, le bras droit reste pendant derrière le dos, tandis que le gauche se contracte avec énergie.

L'anesthésie, le mutisme et l'indifférence sont absolus. La température est retombée à 37°7; le pouls s'est accéléré à 112°6. Mort dans la nuit.

Autopsie (M. du Castel). Montre que le malade avait trompé. Il avait parlé de 8 balles avalées l'une après l'autre et rendues successivement, et l'on en trouve 26 dans l'estomac (24 balles sphériques gros calibre et 2 chevrotines pesant ensemble 300 grammes. Tout ce que l'on croyait savoir de l'époque à laquelle le malade avait commencé son étrange pratique, du temps pendant lequel le plomb avait séjourné dans l'estomac, échappe donc.

L'estomac, énormément dilaté, renferme, avec les balles, un liquide coloré en noir verdâtre (sulfure de plomb?) différent comme aspect des matières vomies le 16 juin. Pas de lésions ni de cicatrice de la muqueuse.

Intestin congestionné; muqueuse coccale teinte en noir (par le plomb). Foie pâle; poids 1190, un peu gras. Rate 175 gr. Reins anémiés, de poids 130 à 135 gr. Les cellules sont légèrement granuleuse. Poumons, un peu d'émphysème. Cœur mou et pâle, mais en somme normal. Le cerveau est un peu ramolli (?), pas d'œdème cérébral manifeste; pas d'infiltration séreuse de la dure mère, pas d'épanchement dans les ventricules ou dans les grandes cavités de l'arachnoïde.

Nous avons tenu à rapporter cette ancienne observation qui nous paraît être — qu'on nous pardonne l'hypothèse — un cas de méningite saturnine aiguë.

Elle est intéressante à plus d'un point de vue. En effet, c'est d'abord un exemple des cas d'intoxication

rare après ingestion ou stagnation dans l'organisme (balle de revolver) de doses massives de plomb. Van Helmont avait conseillé l'introduction de grenaille de plomb dans l'estomac pour combattre certaines indispositions, et quoique rejetée depuis longtemps, cette méthode reste encore isolément dans la mémoire populaire. Mais ces rares cas d'intoxication, que Mabit a réunis dans son intéressante thèse, se manifestent presque tous par des coliques : L'observation de Potain est la seule dans laquelle on signale des symptômes nerveux qui pourraient être étiquetés hystérie (à cause de l'hémi-anesthésie et de l'hémiplégie sans lésion cérébrale) ou eucéphalopathie saturnine. — D'autant plus qu'on a trouvé 0 gr. 006 de plomb dans l'encéphale par l'analyse chimique.

Cette évolution en 2 phases, l'une de troubles digestifs, l'autre de symptômes cérébraux qui viennent clore la scène rentre bien dans le cas de la méningite telle que l'a conçue M. le Docteur Mosny. La céphalalgie, l'insomnie — même ce cri qui rappelait, dit Potain, celui de la méningite, puis cette hémiplégie motrice et sensorielle avec paralysie faciale, pendant que s'installe une fièvre éphémère avec pouls accéléré. Tout cela ne parle-t-il pas en faveur de la méningite saturnine. On ne peut invoquer le rôle du rein, qui était presque indemne à l'autopsie, et dont la participation ne s'imposait pas en clinique, en l'absence de l'albumine; on ne peut invoquer une lésion locale cérébrale, puisqu'il n'y en avait point. Et vraiment à choisir entre l'hystérie (Debove) et l'encéphalo-

pathie (aujourd'hui méningite) nous préférons la méningite, puisque l'hystérie jusqu'à ce qu'elle soit mieux connue, ne tue point.

..

Voici maintenant une observation de Mazin, que n'a pas non plus soulignée la ponction lombaire, et qui se termina par la mort. La céphalalgie, les vomissements, le cri hydrencéphalique puis l'apparition successive d'une paralysie faciale d'abord, d'une paralysie des droits internes, ensuite (III^e paire) témoignent bien de l'allure méningée de la maladie, et l'on serait encore fort embarrassé pour trancher un diagnostic avec la méningite tuberculeuse si l'absence de granulations sur les méninges et la présence d'une notable quantité de plomb dans les centres nerveux constatée à l'autopsie ne permettaient d'incliner vers le diagnostic de ménin-gite saturnine.

OBSERVATION XVII

(Mazin, Thèse, Paris, 1900)

X..., jeune fille, 22 ans, travaillant depuis un an à l'atelier de poudrage. La malade est pâle, subictérique, avec un liseré très net. Le symptôme dominant est la céphalée, qui immobilise la tête sur l'oreiller, tout mouvement accentuant la souffrance. Le ventre, rétracté, est douloureux à la pression. Elle vomit tout ce qu'elle prend, la constipation est absolue, les urines sont rares et très légèrement albumineuses. Le pouls est à 60°; la température à

peu près normale. La maladie a duré 14 jours et s'est terminée par la mort.

Durant ce temps, le mal de tête a été continu et violent, arrachant des plaintes à la malade plongée dans un état d'abattement complet. Elle répondait péniblement aux questions, quelquefois pas du tout ou par des paroles incohérentes. La nuit, elle délirait et eut, à deux reprises, des crises épileptiformes pendant lesquelles elle est tombée du lit.

Les vomissements ont duré pendant toute la maladie. La vue était affaiblie et les objets apparaissaient indistincts; dans les derniers jours on a remarqué un strabisme externe plus accentué à droite. Le pouls a varié entre 50 et 60. La malade est morte le 20^e jour, dans le coma, et en hypothermie. A l'autopsie, les méninges étaient très congestionnées et les vaisseaux les parcourant distendus par du sang coagulé, leur donnant l'apparence de vaisseaux injectés par une matière solide. Les méninges étaient transparentes et se détachaient facilement. Le cerveau était congestionné. Pas d'examen microscopique. Le cerveau contenait 485 milligr. de plomb.

Dans l'observation suivante, encore empruntée à Mazin, le tableau méningitique se termine par la guérison; à noter ici la céphalée, les accès épileptiformes, au début l'existence de troubles bulbaires, rythme de Cheyne-Stokes, et la lenteur remarquable du pouls qui tombe à 40 pendant quelques jours. Puis l'apparition d'une paralysie faciale et d'une paralysie de la III^e paire, avec paralysie de l'iris — Ne jurerait-on point ici, — n'était la guérison, les troubles saturnins associés, une méningite tuberculeuse? L'observation XIX qui suit, nous montre un exemple de paralysie du muscle droit externe de l'œil.

OBSERVATION XVIII

(Mazin) (*loc. cit.*)

X..., Jeanne, fille de 18 ans, poudreuse depuis 8 mois. On constate une anémie très intense et un liseré plombique; elle a déjà eu antérieurement deux coliques légères.

Elle se plaint surtout d'une céphalée intolérable et de douleurs abdominales continues. Très abattue, elle vomit tout ce qu'elle prend. Température normale. Le pouls est lent; la constipation opiniâtre. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Par moment, la malade a du délire et ne reconnaît pas son entourage. On a noté plusieurs crises épileptiformes au cours de la maladie. Les jours suivants, le pouls tombe à 40; la respiration revêt le type de Chéyne-Stokes.

Bientôt apparaissent des douleurs très vives à formes névralgiques dans la région orbitaire gauche et l'œil se dévie en dehors. La pupille ne réagit plus à la lumière et les objets ne sont plus perçus distinctement. Le nerf facial supérieur et inférieur se paralyse à son tour du même côté.

Cet état symptomatique grave a duré tout un mois avec des alternatives de rémission et d'aggravation faisant craindre pour la vie. Puis, la convalescence est survenue, mais 3 mois après le début des accidents, l'anémie est toujours très prononcée, le strabisme et la paralysie faciale, quoique améliorés, sont toujours encore manifestes.

OBSERVATION XX

(Mazin)

Femme de 22 ans, poudreuse depuis 6 mois.

Elle accuse au premier examen une céphalée très violente durant depuis plusieurs jours, augmentant progressivement et ne laissant à la malade aucun repos. Le ventre est douloureux et les vomissements sont fréquents.

Le pouls varie entre 50 et 60. L'intelligence est affaiblie. Enfin apparaît, à droite, une paralysie du muscle droit externe, avec strabisme interne. L'affection dure 20 jours à l'état aigu, puis survient une amélioration lente et progressive.

OBSERVATION XX

((Ettinger)

(In Mosny et Malloizel : La méningite saturnine)

D... Emile, 19 ans, peintre-décorateur, entre le 28 janvier 1901 à l'hôpital Broussais, dans le service du Dr Ettinger, pour des accidents cérébraux.

Son père est inconnu, sa mère et un frère sont bien portants.

Lui-même a eu des coliques de plomb il y a environ 2 ans. L'an dernier, il a été soigné à Cochin pour des symptômes méningitiques sur lesquels on n'a pas pu avoir des détails exacts. Il serait resté 3 jours dans le coma.

Il ne peut donner aucun renseignement sur le début de la maladie actuelle. Il est malade depuis 3 jours.

Aujourd'hui, 29 janvier, le malade est couché en chien de fusil. Il a le facies pâle, un peu terreux. Il ne répond à aucune des questions qu'on lui pose. Le liseré gingival est caractéristique et, sur les ongles, on observe des dépôts rougeâtres de sels de plomb.

Le malade est rigide dans son ensemble; mais la raideur est surtout marquée à la nuque et aux membres inférieurs, elle est moindre aux membres supérieurs. Il n'y a pas de signe de Kernig.

La tête et les yeux sont déviés à gauche d'une façon persistante. Le ventre est rétracté en bateau, complètement indolore. La constipation est absolue depuis quelques jours. Il y a de l'incontinence des urines. A noter également une hypéresthésie cutanée, généralisée.

Il n'y a ni agitation ni délire, mais la torpeur cérébrale est accentuée et continue. Le malade a de la coprolalie presque continue.

Température: 38. Pouls: 64.

31 janvier. Etat général meilleur; temp. 36,5; pouls 78. Le malade est moins abattu, il répond à quelques questions, mais d'une façon vague et indécise. Il a eu une selle très abondante à la suite du lavement des peintres qu'on lui a administré. Il est somnolent nuit et jour.

2 février. Le malade va de mieux en mieux; il est gai, répond aux demandes, mais semble avoir perdu la mémoire des faits anciens. Il ne sait rien sur sa maladie de l'an passé. L'hypéresthésie cutanée a disparue.

Examen au point de vue des symptômes d'hystérie; on ne trouve chez lui aucun stigmate, sauf de l'anesthésie pharyngée.

6 février. Le malade sortira demain en parfait état de santé.

La ponction lombaire faite le 1^{er} février, a montré un liquide céphalo-rachidien limpide, un peu teinté. Dans le culot de centrifugation, on a trouvé des globules rouges, des leucocytes, aucun microbe.

OBSERVATION XXI

Mosny et Malloizel : In Revue de Médecine)

A... C..., 19 ans, fondeur en métaux, entre le 11 juin 1904, salle Louis, service du Dr Mosny, à l'hôpital St-Antoine, pour une crise de colique de plomb.

Antécédents personnels. — Toujours bien portant dans son enfance, sauf une scarlatine à l'âge de 7 ans. N'a jamais toussé ni maigri. Pas d'aveux ni de stigmates d'alcoolisme. Pas de syphilis. Jusqu'à l'année dernière, il était homme de peine chez un fondeur en cuivre; jamais il n'a eu d'accidents toxiques professionnels. Le 20 juin 1903, il quitte son premier patron et rentre comme ouvrier chez un fondeur en métaux où il manipule surtout le plomb. Pas de manœuvres spéciales facilitant l'intoxication, pas de poussières métalliques; il attribue le danger professionnel aux vapeurs émanées du liquide en fusion.

Le 23 mars 1904, neuf mois après son entrée chez le nouveau patron, il a une première crise de colique de plomb classique, dans le service du Dr Thoinot, il en sort guéri au bout de 5 jours.

Le 7 juin 1904, une nouvelle crise débute subitement avec constipation, vomissements, douleurs abdominales intenses; il présente ce syndrome le jour de son entrée, le 11 juin 1904.

Examen actuel. — Le malade est pâle, anémié. La langue est un peu blanche. Sur les gencives, on constate un liseré de Burton très accentué.

Le cœur est normal. Le pouls est égal, régulier, mais dur et ralenti (60).

Appareil respiratoire normal.

Vomissements alimentaires et bilieux survenant par crises. Abdomen rétracté. Douleurs périombilicales, spontanées et provoquées. Anorexie complète. Constipation cédant aux lavements purgatifs.

Foie très petit. La limite inférieure de sa matité siège à trois travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes. Ni sucre ni albumine dans l'urine. Tracés d'indican et d'urobiline. Pas de plomb ni de pigments biliaires normaux. Système nerveux: A plusieurs reprises, le malade a éprouvé des fourmillements, passagers dans le membre supérieur droit et surtout dans la main. A ces moments, il lui est impossible d'étendre complètement les doigts. Cependant, aucun trouble permanent, moteur sensitif ou trophique. Sa poignée de main est seulement un peu plus faible à droite qu'à gauche. Réflexes normaux. Aucun trouble oculaires. Les urines de 24 heures renferment 23 gr. 86 d'urée, 9 gr. 18 de NaCl, 2 gr. 89 de phosphates; des traces d'urobiline et d'indican. Elles ne contiennent ni glucose, ni albumine, ni plomb.

Le malade est traité pendant 3 jours par les lavements purgatifs.

Le 16 juin, les coliques ont disparu, le ventre est normal, le foie affleure les côtes. On prescrit le régime lacté végétarien.

Le 17 juin, le malade, très bien le matin, est pris le soir de

céphalée de moyenne intensité et de vomissements alimentaires peu bilieux.

Le 18 juin, insomnie complète durant la nuit. Céphalée extrêmement violente, donnant au malade l'impression d'élançement au niveau des tempes. La glace calme un peu ces douleurs.

Somnolence extrême, le malade, couché sur le dos, ferme les yeux pour fuir la lumière; il répond à peine aux questions. Les vomissements bilieux continuent malgré le régime lacté absolu.

Pas de raideur de la nuque, pas de rachialgie, pas de signe de Kernig. Le ventre est normal et souple; le foie n'est plus détracté. Pas de constipation.

On remarque une extrême pâleur de la face, comparable à celle qui sont les grandes hémorragies.

Le soir, état semi comateux, la température atteint 39°. Pouls 80.

Le 19 juin, même état, les vomissements diminuent.

Le 20 juin, un seul vomissement le matin. Le malade est plus réveillé. Vers 11 heures, on fait une ponction lombaire; au cours de l'opération il est pris de vertige et de nausées, et on arrête la ponction.

Le soir, un mieux subit se produit. Le malade se lève seul et demande à descendre dans le jardin.

Le 21 juin, le malade, toujours affaibli, n'a plus de céphalée. Il urine 1 litre 1/4, la température et le pouls redeviennent normaux. Le ventre est souple, le foie normal.

Le 25 juin, aucun phénomène morbide; A... se lève et mange.

Le 30 juin, la pâleur a beaucoup diminué, l'appétit est bon, la guérison s'affirme de plus en plus et, le 2 juillet, le malade va en convalescence à Vincennes.

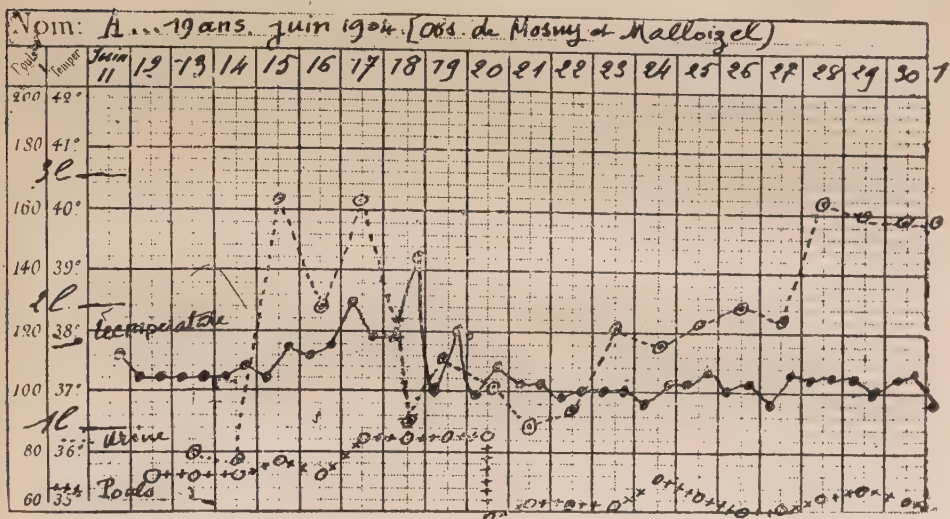


Fig. 2.

Le 22 juillet, A... entre à nouveau dans le service. Il a de violents maux de tête, moins intenses pourtant qu'au moment de son premier séjour, et quelques vomissements alimentaires. Ces symptômes durent 2 jours et ressentis à la suite d'application de glace sur la tête.

La céphalée reparaît le 26 juillet, mais diminue dès le lendemain.

Le 29, vomissements bilieux. A... semble avoir un peu d'inégalité pupillaire; la pupille gauche est dilatée. La réaction à la lumière est normale dans les côtés. Pas d'albumine.

Le malade sort guéri le 5 août; il ne persiste plus aucun symptôme morbide.

Durant son second séjour, au moment des crises de céphalée, la température du soir a atteint 3 fois 37 et 38°. La polyurie, 1 l. 800, s'est établie une première fois, le 25 juillet, 3 l. 200 le 26, 2 l. 600 le 27. Les urines tombent de nouveau à 600 gr. le 28. La polyurie définitive 2 à 3 litres, ne s'établit que le 2 août.

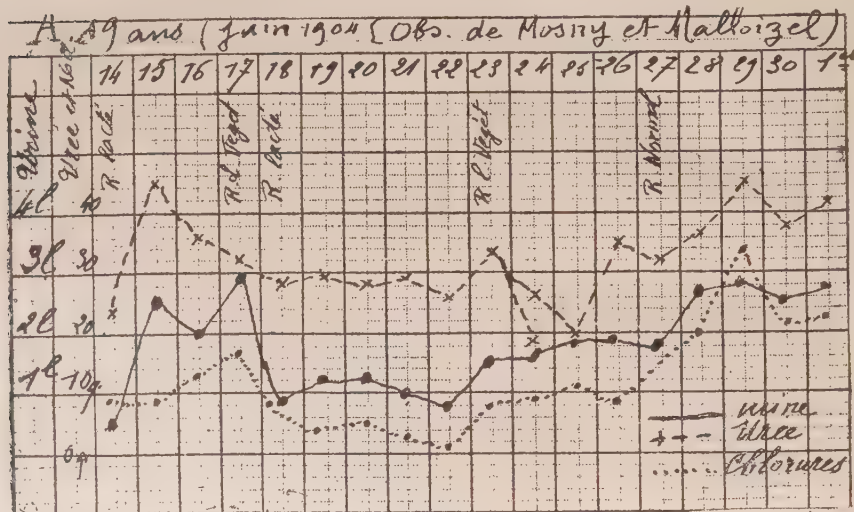


Fig. 3.

Recherches de laboratoire.

Cytoscopies du liquide céphalo-rachidien.

11 juin 1904. Tension normale: 7 à 9 lymphocytes par champ d'immersion; quelques polynucléaires en lyse et quelques gros mononucléaires.

18 juin 1904: Tension forte. Moyenne par champ d'immersion:

lymphocytes	104
polynucléaires	6
gros mononucléaires	1,5

20 juin. Tension très forte. Moyenne:

lymphocytes	104
polynucléaires	6
gros mononucléaires	2,5

29 juin. Tension faible. Moyenne:

lymphocytes	71
polynucléaires	1
mononucléaires vacuolaires	2,3

22 juillet. Tension faible. Lymphocytose presque pure, 111 éléments en moyenne par champ. Le liquide céphalo-rachidien contient 0,75 d'albumine pour 1000; pas de trace de plomb.

<i>Examen du sang:</i>	17 juin.	2 juillet.
Globules rouges	2.280.000	3.080.000
Globules blancs	40.000	26.000
Polynucléaires p. o/o	92	81,5
Gros mononucléaires	7,5	11,5
Lymphocytes	4	6
Eosinophiles	1,5	1

OBSERVATION XXII

(Jean Troisier : In Trib. médicale, 9 janvier 1909, n° 1, p. 21)

Résumé

S..., 37 ans, ouvrière en jalousies, entrée le 21 juin 1908 à l'hôpital Cochin, service du docteur Chauffard, salle Delpeuch, numéro 17 (Résumé).

S..., depuis 4 ans, peint à la céruse les jalousies. Elle ne manie que la céruse liquide et n'est pas exposée aux poussières de peinture, les vieilles jalousies étant simplement lésivées.

Cette femme n'a jamais été malade auparavant; pas de syphilis ni tuberculose, ni d'éthylisme.

Son mari travaille dans la même fabrique depuis 15 ans et est saturnin depuis 12 ans. Il est entré en même temps que sa femme à l'hôpital pour une colique de plomb.

L'affection actuelle a débuté en septembre 1907 par de la cépha-

lée, accompagnée de paroxysmes. Cette céphalée est bientôt devenue très intense et elle subsiste encore à l'heure actuelle.

En décembre 1907, vives douleurs abdominales avec constipation et vomissements (colique de plomb).

Dès lors, elle reste alitée trois mois.

En janvier 1908, cinq ou six crises (perte brusque de connaissance, suivie ou non de mouvements épileptiques).

En mai, légère amélioration.

En avril, le malade s'alite de nouveau et entre à l'hôpital le 21 juin en pleine méningo-encéphalite.

Elle se plaint surtout de douleurs de tête qui sont devenues intolérables. Cette céphalée, surtout frontale, est continue et présente des paroxysmes qui arrachent des cris plaintifs à la malade; elle est exagérée par les mouvements de la tête et par la station assise. Depuis plusieurs jours, la malade ne dort pas et refuse toute nourriture (vomissements) et est très constipée.

Le 22, au moment de la visite, la malade est prise d'une violente crise épileptique. Elle pousse un cri strident et tombe la tête la première sur le sol. On la remet aussitôt dans son lit toute contracturée. Les membres sont dans l'extension ou rigidité absolue. Les mains sont à demi fléchies, le pouce en abduction. La bouche est contracturée en ouverture. Les pupilles sont dilatées, et les globes oculaires en strabisme convergent. La respiration n'est bruyante qu'au début et bientôt elle cesse, le thorax restant sans mouvement. Le pouls baisse de 76 à 48, et les extrémités se cyanosent. La mort paraît imminente, mais au bout de quelques minutes, la respiration spontanée se rétablit, quelques mouvements convulsifs apparaissent dans les membres et la rigidité générale s'accroît. La malade a uriné sous elle, mais ne s'est point mordu la langue (la bouche est restée largement ouverte pendant tout l'accès). Elle reprend connaissance une demi-heure après et se plaint vivement de la tête.

L'examen de la malade révèle de la contracture de la nuque et le signe de Kernig.

Il n'y a aucun trouble de la motilité de la sensibilité et des ré-

flexes (entre les crises). Le psychisme, par contre, est nettement altéré. La malade est inerte dans son lit, comme indifférente à ce qui se passe autour d'elle. Il faut lui arracher ses réponses, qui parfois sont contradictoires. La mémoire, surtout pour les faits récents, est troublée, et sans le secours de son mari, elle nous induisait plusieurs fois en erreur dans l'histoire de la maladie.

Le liquide céphalo-rachidien est en hypertension (coule en jet). Il contient 1 gramme d'albumine par litre (Esbach) et de nombreux éléments cellulaires (une quinzaine par champ d'immersion. Zeiss 1/2 oc. comp. 6) presque tous des lymphocytes.

Liseré de Burton extrêmement net. Ventre souple, un peu douloureux. Foie normal, pas trace d'ictère. Pas de splénomégalie.

Poumons normaux, cœur normal. Le pouls est à 76. La tension artérielle (sphygmo-signal de Vaquez) 12,5, chiffre sensiblement normal avec l'appareil.

Pas trace d'albumine dans les urines (acide trichloracétique) ni de sucre. L'élimination du bleu de méthylène injecté sous la peau se fait dans les délais normaux (2 jours 1/2) mais avec une oscillation très nette de la courbe, presque une intermittence à la fin du premier jour. Jamais d'urobiline.

L'examen du sang donne :

G. R. : 3.500.000.

Hémoglobine : 55 p. 100 (sahli).

G. B. : 6.900.

Les globules rouges présentent les modifications de taille et de teinte habituelles de l'anémie saturnine. (Anisocytose, polychromatophilie), en particulier beaucoup d'entre-eux présentent les granulations décrites par Grawitz et Sabrazès (hématies ponctuées). Sur lames simplement séchées, le réactif de Pappenheim décèle 4 o/o d'hématies munies de granulations de Chauffard et Fressinger (hématies dites granuleuses).

À la suite d'une deuxième crise épileptique (27 juin) l'état mental de la malade s'aggrave considérablement. Elle délire à peu

près continuellement, ne reconnaît plus son mari; elle se redresse tout à coup sur son lit croyant être chez elle et servant à manger à ses ouvriers.

Bientôt elle n'émet plus que quelques sons inarticulés; l'apathie est extrême; la malade reste étendue dans son lit, inerte et sans conscience. La somnolence est continue, entrecoupée de rêvasseries. Le regard est sans expression. La malade perd ses matières et ses urines.

De plus, l'état général est devenu précaire. S... s'alimente très peu et est devenue très maigre. Le pronostic paraissait alors très réservé. Liquide céphalo-rachidien: 20 lymphocytes par champ.

Progressivement (2^e et 3^e semaine de juillet) l'état de S... s'améliore. Elle délire de moins en moins, elle réclame le bassin. Elle s'alimente peu à peu et récupère ses forces.

A la fin de juillet elle présente une légère recrudescence méningée (avec signe de Kernig, raideur de la nuque et céphalée transitoire) qui n'eût pas de suites fâcheuses. Pendant le mois d'août l'état général devient excellent, la malade engraisse et reprend ses couleurs; elle sort de l'hôpital, ne conservant de sa méningo-encéphalite qu'un peu de céphalalgie intermittente. Son psychisme est redevenu normal.

Notons qu'il n'y avait pas de symptômes rénaux (pas d'albuminurie, tension normale, alimentation normale du bleu de méthylène).

Notons encore que l'oculo-réaction de Calmette, pratiquée 2 fois, fut 2 fois négative; l'inoculation du liquide céphalo-rachidien ou cobaye ne provoqua pas chez cet animal de réaction tuberculeuse.

Les réactions de Klausner (précipitation du sérum par l'eau distillée), de Porges-Meier (précipitation de la lécithine) de Wassermann étaient négatives.

Nous voyons dans les observations qui précèdent la

plupart des éléments que nous avons trouvés dans les premières.

L'examen du liquide céphalo-rachidien révèle une leucocytose très abondante, qui peut rivaliser avec la leucocytose des méningites tuberculeuses. Pendant cette période aiguë, nous voyons s'ajouter à la lymphocytose des formes latentes ou frustes, quelques polynucléaires.

L'observation de M. Troisier, vient ajouter encore une preuve à la réalité de la méningite saturnine. L'inoculation au cobaye fut négative, la réaction de Wassermann, négative, double preuve qu'il ne se pouvait agir ni de méningite tuberculeuse ni de méningite syphilitique.

Formes cliniques

La symptomatologie de la méningite saturnine s'écarte parfois du tableau commun dont nous venons de rapporter des exemples. Voici maintenant des formes anormales.

a) Formes psychiques

Voici deux observations dues à Mazin et à M. Oettinger qui témoignent de la possibilité d'accidents psychiques, comme Chantemesse en a signalés dans la méningite tuberculeuse, comme récemment on en a vu dans la méningite owilienne, dans la méningite cérébro-spinale. C'est, dans l'observation de Mazin, un délire tran-

quille, et dans celle de M. Ettinger un délire actif, mais relativement calme. Dans ce cas la ponction lombaire, pratiquée, quoique trop tardivement a permis de déceler, outre une lymphocytose légère, un peu d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION XXII

(Mazin, *loc. cit.*)

Une jeune fille de 19 ans, poudreuse, est obligée d'interrompre son travail. Après une attaque de coliques, elle perd la raison, et dans ce délire tranquille, elle se croit à l'atelier, parle aux personnes qui travaillent d'habitude avec elle et qu'elle croit voir et entendre parler. Elle parle continuellement sans repos de jour ni de nuit et cela pendant 5 jours. Sa famille la crut folle; mais le calme revient et au délire succède un état d'abattement dont elle sort guérie avec toutes ses facultés intellectuelles. Les urines, examinées à plusieurs reprises, n'ont jamais présenté trace d'albumine.

OBSERVATION XXIII

(Ettinger et Malloizel, *loc. cit.*)

C..., 50 ans, peintre en bâtiments, entre le 27 octobre 1905 à l'hôpital Broussais dans le service du Dr Ettinger. Il ne présente actuellement aucun accident saturnin, mais a été soigné dans le service au mois d'août pour une colique de plomb, suivie d'une crise de délire.

Il est peintre depuis 15 ans, mais a présenté ses premiers accidents seulement depuis 4 ans. Il y a 4 ans, première crise de coliques soignée à l'Hôtel-Dieu; cette crise a duré 15 jours. Deux ans plus tard, il est soigné à Saint-Antoine pour une deuxième crise plus violente que la première. Il présente en même temps, à ce moment, des bourdonnements d'oreille et un tremblement des mains, si intense qu'il ne

pouvait plus écrire. Il guérit en 20 jours, mais reste pâle et sans appétit.

Au mois d'août dernier, il est pris d'une troisième crise soignée dans le service et extrêmement violente.

A la suite de cette crise, le malade a déliré, s'est levé, habillé la nuit, a causé avec ses camarades d'hôpital, comme si c'étaient ses camarades d'atelier, a voulu plusieurs fois sortir. Son délire était d'ailleurs calme et ne ressemblait nullement à un délire alcoolique. Cet état a duré deux jours et après un peu d'abattement, le malade est sorti guéri. Il présentait alors et présente encore un liseré très net. Les urines ne contenaient et ne contiennent pas d'albumine.

La ponction lombaire ne fut pas malheureusement pratiquée au mois d'août. Trois mois plus tard, elle nous montre les résultats suivants: le liquide est clair, mais nettement fluorescent, il est fortement albumineux. On ne trouve comme éléments que des lymphocytes, dont on trouve 4, 6, 8 par champ. En somme, la réaction cellulaire est minime, mais l'albumine est beaucoup plus abondante que normalement, et cette quantité anormale jointe à la fluorescence du liquide est peut-être le reliquat de l'atteinte du mois d'août.

b) Formes spinales.

L'analogie se poursuit entre la méningite saturnine et la méningite tuberculeuse. De même que M. Chantemesse a décrit une forme spinale de la méningite due au bacille de Koch, de même nous pouvons rencontrer une prédominance de symptômes spinaux dans l'intoxication saturnine. Mazin nous fournit encore une observation, la plus grave qui vient encore confirmer l'intensité de l'intoxication dans les fabriques de porcelaine de Limoges. Plus discrets

sont les symptômes dans les deux observations de M. Mosny.

OBSERVATION XXIV

(Mazin, *loc. cit.*)

X..., jeune fille, entre à l'hôpital de Limoges, le 27 janvier 1899. Poudreuse depuis le mois de novembre 1898, seulement.

Du 2 au 12 janvier, la malade est en proie à une crise atroce de coliques de plomb qui fait craindre pour sa vie. Son état s'améliore les derniers jours, les douleurs abdominales existent encore quand, le 13, apparaît une céphalée violente et continue. Le 14, les douleurs abdominales disparaissent, mais la céphalée persiste, accompagnée d'insomnie et de douleurs articulaires.

Le 17, elle est prise subitement d'une crise débutant par des étouffements et se continuant par des contractions dans les membres et une perte complète de connaissance.

Le 18, une nouvelle crise moins forte se produit, la céphalée persiste très intense.

Le 20, la céphalée continue toujours. Les douleurs abdominales réapparaissent. Les membres deviennent le siège de douleurs très vives comparées à des crampes. Le 21, les douleurs sont très atténuées.

A l'examen, la malade est pâle comme si elle avait subi une hémorragie considérable. En explorant la sensibilité, on constate une anesthésie complète au toucher, à la douleur, au chaud et au froid au niveau du dos, des mains, de la face postérieure des avant-bras, et de la face externe des bras. Sur la face antérieure du bras, de l'avant-bras ou de la main, la sensibilité est éteinte et retardée, mais persiste. La malade dit ne pas sentir ses jambes jusqu'aux genoux. La sensibilité sous toutes ses formes est abolie du côté externe des jambes jusqu'au genou, diminuée et retardée à la face interne, mais conservée. Partout ailleurs, elle est normale. La malade fléchit sur ses jambes si on

essaie de la mettre debout; si elle veut marcher, ses jambes se raidissent, ses orteils se contractent en griffe, elle à peine à avancer. Les réflexes rotuliens sont exagérés et on produit facilement des deux côtés le phénomène du pied.

Tous les phénomènes durèrent longtemps, mais en s'améliorant progressivement; la sensibilité revint très tard aux membres inférieurs. A sa sortie, le 16 avril, la malade marchait encore difficilement. Revue par la suite, la guérison a été totale.

OBSERVATION XXV

(Mosny et Malloizel, *loc. cit.*)

B... Albert, 19 ans, émailleur, entre le 13 avril 1906, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Docteur Mosny, pour une crise de coliques qui date de quinze jours. Il n'a jamais été malade, n'est ni alcoolique, ni syphilitique.

Emailleur depuis un an, son métier consiste à tamiser sur des réchauds une poudre qui contient du minium. Le courant d'air chaud soulève énormément de poussières. Les ouvriers balaient eux-mêmes la salle de travail après arrosage.

Il se lave les mains avant les repas et se brosse les dents, mais ne porte ni gants, ni masque. Il tombe malade pour la première fois il y a quinze jours, il ressent une grande lassitude, une courbature générale. Il a en même temps des douleurs abdominales diffuses qui ne s'accompagnent ni de diarrhée ni de constipation. Les douleurs, exagérées par une pression légère, sont diminuées par la pression profonde, en même temps il a des vomissements bilieux répétés deux et trois fois par jour, il a une anorexie complète.

Actuellement, les douleurs abdominales ont disparu, mais existent sur la colonne vertébrale en arrière et irradient dans les deux jambes.

Le liseré de Burton est très net. L'abdomen est souple, ni ballonné, ni rétracté. Depuis 2 jours, la constipation est absolue. Le foie affleure à peine les fausses côtes droites, il y a un peu de subictère. La température est à 37°8, le pouls à 80, la tension à 21,5.

Les urines ne sont pas albumineuses. On note de plus de la tuberculose pulmonaire au début.

La sensibilité est intacte, mais les réflexes rotuliens sont brusques et des deux côtés on trouve un léger clonus du pied. Le malade ne se plaint pas, mais a l'air morose et déprimé. Il accuse cependant des douleurs irradiées dans les membres inférieurs citées plus haut.

Le 17, la constipation a disparu, ainsi que les douleurs, le malade va bien et quitte le service le 20 avril, guéri.

Malgré l'aspect peu franc de la colique, la crise urinaire a été normale. La ponction lombaire faite le 14 avril a montré un liquide limpide s'écoulant en jet, contenant une proportion anormale d'albumine. Au microscope ont trouvé 15, 20, 25 éléments par champ, dont 80 p. 100 de lymphocytes, 2 p. 100 de polynucléaires, 18 p. 100 de cellules endothéliales.

En somme, malgré le peu de symptômes il existait une réaction aiguë assez intense.

OBSERVATION XXVI

(Mosny et Malloïzel, *loc. cit.*)

H... Jean, trente ans, ferblantier, entre le 19 mai 1906, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du Docteur Mosny.

Il travaille dans le plomb depuis vingt ans et fait des joints à la céruse. Il a eu deux crises de coliques de plomb à l'âge de 17 et 20 ans, et la crise actuelle.

Chaque crise de coliques a été précédée d'arthropathies. Le 15 mai, il est pris de douleurs abdominales très vives. Il est constipé, son abdomen se rétracte.

Examen: Liseré de Burton, très net, parotides grosses et dures. Vomissements, rétraction du foie.

Système nerveux. Tremblement intense à petites oscillations. Force masculine très diminuée (au dynamomètre: pression, 15

kilogr. aux deux mains). Hypoesthésie du membre supérieur droit. Légère exophtalmie bilatérale.

Réflexes rotuliens et olécrâniens exagérés. Trépidation épileptoïde bilatérale.

Le 22 mai, à la sortie du malade, les réflexes sont normaux. La crise est terminée.

Ponction lombaire. Liquide albumineux s'écoulant goutte à goutte, 8 à 10 éléments par champ. Lymphocytes prédominants, mais quelques mononucléaires et polynucléaires.

Le 22 octobre, le malade entre à nouveau dans le service pour une nouvelle colique plus légère que la première. Aucun trouble de la réflectivité.

Ponction lombaire. Liquide clair, un peu hypertendu, 5 à 7 lymphocytes par champ.

c) La forme convulsive.

Dans une dernière forme, les accidents convulsifs prédominent sur les autres ou existent seuls. Nous avons déjà indiqué les caractères principaux de cette épilepsie saturnine.

Rappelons que l'on voit survenir assez fréquemment, au moment de l'accès épileptiforme, une hémorragie méningée, plus ou moins abondante, en général minime. Elle se resorbe rapidement, en laissant pendant quelque temps une teinte jaune au liquide céphalo-rachidien, avec un peu d'albumine. Cette hémorragie méningée est fréquente, mais non constante, ce fait seul nous montre qu'elle n'est pas la cause de l'accès, et en serait plutôt la conséquence. Elle est surajoutée et due vraisemblablement, selon M. Mosny, à

une congestion extrême des méninges au moment de l'accès. Voici deux observations d'épilepsie saturnine, s'associant à l'hémorragie méningée. Il est curieux de voir dans ces deux observations, les anomalies de la colique saturnine, qui ont simulé à tel point l'appendicite que l'opération a été pratiquée.

OBSERVATION XXVIII

(Mosny et Malloizel) (*loc. cit.*)

P... Frédéric, peintre en bâtiments, entre le 22 avril 1905, salle Louis, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du Docteur Mosny, pour des douleurs abdominales.

Ses antécédents héréditaires n'ont pas d'intérêt. Lui-même, âgé de 29 ans, n'a jamais été malade; il est marié depuis 5 ans; sa femme, bien portante n'a eu ni enfants ni fausses couches.

Il est enduiseur depuis 10 années, jamais il n'a eu de coliques, ni d'autre accident saturnin. Il boit en moyenne 4 litres de vin par jour, mais pas d'alcool. Il a d'ailleurs des cauchemards fréquents et du tremblement des mains. Il n'a pas eu la syphilis.

Son état général est resté bon jusqu'il y a 4 mois. A ce moment, débutèrent brusquement des douleurs lombaires extrêmement vives, nécessitant un arrêt de son travail. Ces douleurs se reproduisirent périodiquement tous les huit jours, durant un jour ou deux. En même temps apparurent d'autres douleurs localisées cette fois dans les deux fosses iliaques et au creux épigastrique, sans aucune irradiation. Puis survinrent des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux, très fréquents. Depuis plus de 3 mois, il n'y a guère de jour où il n'ait pas vomi. A la même époque, la constipation s'installe; n'allant que tous les 3 jours à la selle et très difficilement. Il accuse aussi des maux de tête frontaux, extrêmement violents, revenant presque tous les jours dans l'après-midi, durant toute la soirée et une partie de la nuit. Les céphalées s'accompagnèrent d'épistaxis abondantes.

Malgré ces symptômes, il a travaillé pendant 2 mois avec des interruptions multiples; les deux derniers mois il a dû s'arrêter complètement, sans s'aliter cependant, sans suivre aucun traitement ni aucun régime.

Huit jours avant son entrée, n'étant pas allé à la selle depuis 8 jours, il fut pris d'une crise terrible de douleurs abdominales, perdit connaissance (?) et dut s'aliter. Purgé par son médecin, il fut soulagé, mais la veille de son entrée, éclate une nouvelle crise encore plus violente que la première, accompagnée de vomissements incessants et très douloureux.

A l'examen, le 23 avril, on est en présence d'un malade fatigué, au teint légèrement terreux. Il présente très nettement le liseré de Burton, surtout au maxillaire supérieur. Le ventre est rétracté, la constipation absolue, l'anorexie complète. Les vomissements ont cessé. A la palpation, l'abdomen est douloureux partout, mais surtout dans les fosses iliaques. Le foie déborde légèrement les côtes. Le cœur est normal. Le pouls est dur, tendu, régulier à 80. Tension artérielle: 20. La température annonce 37°8. Les urines ne sont pas albumineuses. On ne constate aucun signe physique indiquant une atteinte du système nerveux central.

Le 26 avril, l'état est meilleur; les douleurs sont moins vives, mais se localisent à droite, dans la région appendiculaire où on sent d'ailleurs le caecum peu sensible à la pression. Le malade a eu deux selles. La température est normale. Le pouls, qui avait atteint 100, est descendu à 60; la tension artérielle est de 16.

28 avril. Le malade a des selles quotidiennes spontanées. Le ventre est souple et n'est plus rétracté.

5 mai. Depuis 2 jours, le malade se plaint d'une forte céphalée fronto-occipitale. Ses voisins l'ont entendu les 3 dernières nuits, pousser des cris pendant son sommeil. Le matin, étant assis sur une chaise, il a poussé un cri, est tombé sans connaissance et s'est débattu. Il ne s'est pas mordu la langue, n'a pas uriné, mais a eu de l'écume aux lèvres. Après la crise, a persisté de la torpeur intellectuelle. On fait une ponction lombaire; la céphalée n'est pas modifiée.
n'est pas modifiée.

8 mai. Le matin, pendant la visite, on assiste à une nouvelle crise convulsive. Le malade pousse un cri, a des convulsions des membres, des contractures des muscles oculaires. Les lèvres s'agitent, la respiration est gênée, pénible; c'est un véritable hoquet, puis la mousse apparaît. Mais il ne se mord pas la langue et n'urine pas. La durée de la crise est de six minutes environ; cette fois la torpeur est moins accusée et le malade peut nous dire qu'il sent venir sa crise, annoncée, dit-il, par un tremblement des membres inférieurs. Dans la journée, il a trois autres crises semblables.

9 mai. La céphalée est moins forte. Il n'y a plus de crises.

23 mai. P... se plaint de douleurs précordiales.

25 mai. Le malade a souffert toute la nuit de coliques, il est constipé.

26 mai. Evacuation après lavage de matières dures, en boules. La paroi ne se défend pas. Le maximum des douleurs est plutôt épigastrique.

29 mai. La température est en hausse légère, les douleurs abdominales sont en régression, mais la céphalée réapparaît. On sent un léger empatement dans la fosse iliaque droite. Le foie affleure les côtes. Le Docteur Launay songe à une appendicite. L'opération à froid est décidée dans trois semaines.

31 mai. La constipation persiste. La fosse iliaque droite est légèrement douloureuse.

6 juin. La constipation a disparu et aussi la céphalée.

26 juin. Le malade, en très bon état, est passé en chirurgie.

3 juillet. Opération. On résèque un appendice sain d'apparence, sans la moindre adhérence.

20 juillet. Guérison parfaite. Plus de douleurs abdominales.

22 juillet. Le malade se préparait à partir pour Vincennes, quand il est repris brusquement d'une crise convulsive.

29 juillet. Pas de nouvelle crise; le malade part en convalescence à Vincennes dans un état satisfaisant.

Au cours de cette longue crise, le taux des chlorures et de l'urée n'a pas sensiblement varié, sauf la décharge classique après

chacune des deux périodes de douleurs abdominales.

La ponction lombaire a été pratiquée trois fois: le 29 avril, à l'entrée, le 5 mai, après la première crise convulsive, le 26 mai, après la deuxième crise douloureuse abdominale. En voici les résultats:

29 avril. Le liquide est clair, avec une légère fluorescence. La tension ne paraît pas augmentée. L'albumine y est très notable. On trouve en moyenne 8 éléments par champ d'immersion, souvent jusqu'à 10 ou 11. Ces éléments sont surtout des lymphocytes, mais un tiers au moins, sont des polynucléaires. En somme, réaction inflammatoire aiguë.

5 mai. Le liquide est nettement hématique, uniformément coloré pendant toute la durée de la ponction. On retire environ 20 cc. L'écoulement lent au début, s'accélère vers la fin. Après centrifugation, on sort un fort culot hématique. Le liquide est fortement teinté de jaune. Le liquide contient environ 7 gr. 5 de NaCl et 4 gr. 40 d'albumine par litre.

Au microscope, au milieu des globules rouges, on voit de 20 à 30 lymphocytes par champ, un nombre à peu près égal de gros mononucléaires et des polynucléaires peu nombreux. La réaction est donc 4 fois environ plus intense que le 29 avril.

26 mai. Liquide clair, jet faible. Le culot est à peine visible. On trouve 4, 6, 10 lymphocytes par champ, 7 à 8 en moyenne, 1 à 2 polynucléaires, çà et là quelques gros mononucléaires. La réaction persiste, mais tend à s'atténuer. En dehors de l'hémorragie méningée, la ponction a révélé une réaction aiguë péracentrale. Cette réaction très sensible déjà avant l'apparition des crises.

OBSERVATION XXIX

(Ettinger, In Mosny et Malloizel, *loc. cit.*)

F..., 24 ans, entre le 16 février 1904, salle Delpech, à l'hôpital Broussais, dans le service du Docteur Ettinger, pour des douleurs abdominales s'accompagnant de vomissements.

Il n'a jamais été malade, ne boit pas, n'a jamais eu la syphilis.

Au mois de novembre dernier, le malade, qui était jardinier, quitte son ancien métier et entre dans une fabrique de couleurs vitrifiables à base de silicate de plomb. Il y est occupé au broyage des couleurs qui se fait à la main avec un rouleau.

Dès le 15 novembre, apparaît une première crise douloureuse abdominale, très légère, s'accompagnant de vomissements.

Le 21 décembre, se déclare une crise très violente. Il entre à l'hôpital en chirurgie où le Docteur Potherat, malgré le liseré de Burton qui existait, à ce moment, diagnostique une appendicite et pratique la laparatomie le lendemain.

On trouve un appendice long, sans adhérences, avec un léger pointillé hémorragique de la muqueuse. Le jour même de l'opération les douleurs disparaissent; mais reviennent le lendemain pour persister, atrocement violentes pendant quatre jours. Elles s'accompagnaient de vomissements et de constipation opiniâtre; puis elles se calment et ne reviennent plus jusqu'à la sortie du malade (31 janvier).

Le malade reprend son travail, mais doit s'arrêter de nouveau au bout de quelques jours pour une crise moins violente qui dure cinq jours et s'accompagne aussi de constipation et de vomissements d'abord alimentaires puis bilieux. Il recommence à travailler. L'appétit est normal et la santé est bonne jusqu'au 14 février, jour où commencent les accidents qui l'amènent à l'hôpital.

Le 14 février, les douleurs réapparaissent le matin au réveil; d'abord sourdes, elles augmentent rapidement et deviennent très aiguës au bout de 2 heures environ. En même temps apparaissent des vomissements, alimentaires au début, puis bilieux et verdâtres le soir du premier jour.

Le 16 février. A l'examen on est en présence d'un individu robuste, nullement amaigri, un peu pâle, on ne voit plus le liseré de Burton, mais depuis l'opération, le malade se nettoie les dents tous les jours.

Les douleurs sont continues et amènent à chaque instant des changements de position du malade. Il y a deux maxima de la douleur, à l'épigastre et autour de l'ombilic. La position qui soulage le plus le malade est la marche debout, en renversant le tronc en arrière.

Le malade a rendu dans la nuit au moins 2 litres de liquide franchement vert, glaireux, à réaction acide, sans débris alimentaires. Il a rendu fréquemment des gaz intestinaux qui le soulagent, mais la constipation est absolue depuis le début des accidents. Un lavement des peintres provoque cependant une selle.

Le ventre est souple, sans ballonnement, ni rétraction, la palpation, peu douloureuse, semble au contraire, quand elle est profonde, soulager un peu le malade. (La veille, la palpation profonde, exagérât plutôt les douleurs).

La langue est un peu blanche, les muqueuses sont anémiées, le foie affleure les côtes et suit le rebord costal jusqu'à la xyphoïde. Il est légèrement rétracté et mesure seulement 12 c. sur la ligne médiane. Le poulx est dur à 64. La température est normale, la tension artérielle de 15 la veille au soir est à 25 le 16 au matin.

L'urine contient des traces d'albumine et de pigments biliaires, beaucoup d'indican.

18 février. Même état, un peu de fièvre, la morphine calme seule les douleurs. Encore 2 litres de vomissements.

19 février. Le malade a eu par deux fois, dans l'après-midi du 18, à 3 heures et 5 heures, et une fois dans la nuit, des crises épileptiformes.

Sans aura, sans cri initial, le malade est pris subitement de tremblements (la deuxième l'a pris dans son bain), il a une sensation de vertige et d'éblouissement, puis perd connaissance. L'accès dure environ 5 minutes; les yeux sont fermés, il y a un peu d'écume à la bouche, une légère morsure de la langue, des contractures des membres, il n'y a pas d'incontinence.

Au réveil existe un état assez durable d'abattement et de som-

nolence. Les douleurs abdominales sont moins fortes. Le malade a rendu seulement quelques gorgées de liquide verdâtre épais. Une selle aqueuse la veille au soir. La tension artérielle à 22, hier soir est à 15 ce matin.

20 février. Le malade est calme, souffre moins, ne vomit plus, va à la selle.

21 février. Le malade n'a plus qu'une grande sensation de faiblesse. Les urines ne sont plus du tout albumineuses. La tension artérielle est de 15,5.

L'examen du sang montre $H = 65/100$

$R = 4.530/1000$

$B = 6.800$

En somme, anémie peu marquée.

Le malade sort le 22 février et quitte son métier.

La ponction lombaire pratiquée le 20 février, permet de retirer un liquide hémorragique contenant de 12 à 15 éléments blancs par champ; les lymphocytes et les polynucléaires sont en nombre égal.

Là encore, outre l'hémorragie, la ponction révèle l'existence d'une lésion méningée.

A cause du sang, l'existence des polynucléaires n'a pas de valeur.

(Nous tenons à ajouter que le culot était trop étalé et donnait forcément un nombre proportionnellement trop petit d'éléments par champ optique).

MÉNINGITE TARDIVE

Paralysies générales saturnines.

Une dernière variété clinique de méningite saturnine est réalisée par le syndrome décrit sous le nom de paralysie et de pseudo-paralysie générale saturnine, par Vallon, Magnan.

Lors des premières descriptions de Vallon, il ne fut pas question naturellement de ponction lombaire. Mais des cas analogues à ceux décrits par ces aliénistes observés actuellement par Sicard et par Cettinger, ont permis de décéler, tout comme dans la paralysie générale syphilitique, une réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien, et même une réaction considérable qui permet de les concevoir comme une méningite saturnine. C'est l'expression subaiguë et tardive de la méningite, comme la méningite aiguë est l'expression précoce de l'intoxication, récente, et massive. Point n'est besoin que ces manifestations tardives soient précédées des syndromes frustes ou aiguës de la méningite saturnine. Celle-ci peut avoir ou ne pas avoir existé.

Comme l'a montré Vallon et plus récemment Sicard, on peut voir survenir plus ou moins tardivement chez les saturnins, en-dehors de toute autre cause et en particulier en dehors de la syphilis, *qui doit faire défaut dans les cas authentiques*, un tableau clinique complet et classique de paralysie générale. Calquée sur la paralysie générale syphilitique, cette variété, qui ne reconnaît pour cause que l'intoxication plombique, ne différerait de celle-là que par la possibilité d'une régression, sinon d'une guérison complète: *elle serait tantôt progressive, tantôt régressive*.

C'est dans deux cas de cette nature que M. Sicard a trouvé une réaction, lymphocytaire très abondante du liquide céphalo-rachidien.

Si le tableau clinique est moins complet, si la régression des symptômes est plus accusée, on peut parler de forme de pseudo-paralysie générale. M. Mosny (exposé de titres, p. 47) parle d'un cas observé chez un de ses malades qu'il soupçonne relever de pseudo-paralysie générale.

Ce malade, âgé de 54 ans, alcoolique et saturnin, fréquemment atteint, depuis 25 ans qu'il est peintre, de coliques de plomb, présentait des signes évident de lésions encéphalo-méningées: signe de l'éventail des orverts, exagération vraie des réflexes tendineux, prédominant du côté gauche, leucocytose céphalo-rachidienne, comportant, par champ d'immersion, 50 à 60 lymphocytes, quelques gros mononucléaires et quelques rares polynucléaires. Ce fut un mois après un rhumatisme, qu'apparurent ces accidents soi-disant hystéro-

neurasthéniques, caractérisés par une hémiparésie générale totale sensitive motrice et sensorielle, une dysarthrie spasmodique pseudo-paralytique et une astasie à base également spasmodique, doublée de staso-basophobie.

« Ce malade simulait la paralysie générale, non seulement par ses troubles spasmodiques pseudo-paralytiques, mais par la réaction leucocytaire de son liquide céphalo-rachidien; c'était, de l'avis de M. E. Dupré, qui le vit, une fausse paralysie générale susceptible de régression. —

« En effet, deux mois après l'accident, l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle avait disparu, mais ni la parole, ni la démarche ne s'étaient modifiées. Au bout de 7 mois, tous ces troubles soit-disant hystéro-neurasthéniques avaient à peu près disparu, quand le malade simula de nombreux malaises dans un but intéressé (accident du travail). »

Ce n'est pas là, évidemment, le tableau complet de paralysie générale, c'est pourquoi on peut appeler ces cas des pseudo-paralysies générales. Mais ces cas, régressifs, ou curables qui simulent la paralysie générale peuvent en être la menace. M. Mosny se demande si de tels états, simulacres de paralysie générale, n'en marquent pas quelquefois le début comme la neurasthénie la plus banale peut parfois préluder à la paralysie générale plus franche. La pseudo-paralysie générale comme la paralysie générale régressive qui, l'une et l'autre, s'observent chez les saturnins, ne seraient-elles pas les différentes étapes d'un même processus, capable de s'arrêter, de rétrocéder, de guérir, mais capable aussi de

conduire à la paralysie générale progressive, mortelle, forme commune de la paralysie générale syphilitique? »

Dans ces formes de méningite saturnine, la lymphocytose céphalo-achidienne est habituellement considérable: on compte de 50 à 200 éléments, qui sont presque tous des lymphocytes; il est à noter que dans ces processus chroniques, on ne voit pas de polynucléaires ou de mononucléaires, qui semblent témoigner d'un processus plus aigu; pourtant, ces éléments peuvent apparaître dans le liquide, mais c'est justement alors, au cours d'un accident aigu surajouté, accès épileptiforme, poussées congestives (1).

Ces poussées de polynucléose sont fugaces et transitoires, et la lymphocytose persiste entre elles et survit même à la guérison apparente, ce qui permet de douter de la légitimité de celle-ci.

Comme type de ces paralysies générales, nous rapportons une observation de MM. Ettinger et Malloizel, où des accidents survinrent sans prémisses sept années après le début de l'intoxication. Ils sont représentés surtout par de la dépression et de la confusion mentales momentanées, de l'inaptitude au travail, de la céphalalgie, de la trémulation des lèvres et de la langue, des troubles de la parole, des vertiges. Le pouls est ralenti, les vomissements fréquents, et la constipa-

(1) M. Vidal et Lemierre ont signalé au cours de la paralysie générale syphilitique des poussées congestives qui se traduisent par un aspect purulent passager de liquide céphalo-rachidien où l'on trouve alors le polynucléaire en état de conservation parfaite.

tion rebelle; les réflexes sont exagérés : mais il n'y avait pas de démence vraie. C'est l'un des cas où la ponction lombaire révèle une leucocytose de plus élevée presque à 200 éléments.

OBSERVATION XXX

(Ettinger et Malloizel : Tribune médicale du 10 mars 1906)

(Résumée)

N. E., âgé de 34 ans, plombier, entre le 19 mai 1905, à l'hôpital Broussais, pour des maux de tête et des vomissements.

Antécédents professionnels. — Il travaille dans les usines à gaz depuis 18 ans. Pendant 10 ans et demi en Suisse, il a été employé à la fabrication des colonnes montantes pour le gaz d'éclairage. Ces colonnes sont faites en fer et les points à la cé-ruse; venu ensuite en France, en 1898, il entre à la Compagnie du Gaz comme garçon plombier. Il est employé à la grosse canalisation des rues et fait journellement la soudure des tuyaux d'ad-duction.

Antécédents familiaux: Rien à signaler chez les ascendants, marié depuis un an à une femme bien portante; a un enfant de 3 mois et demi bien portant.

Antécédents morbides. Typhus? vers l'âge de 4 ans. A l'âge de 12 ans, fièvre typhoïde laissant comme sequelles une taie sur l'œil droit et deux cicatrices d'escarres à la partie inférieure du tronc.

Jamais aucun accident saturnin. Jamais de coliques de plomb, pas de syphilis, pas d'éthylisme.

Histoire de la maladie actuelle:

Vers le milieu de janvier 1905, au milieu d'une santé parfaite, si ce n'est quelques maux de tête légers depuis quinze jours, le malade, en rentrant un soir de sa journée, est pris brusquement d'une céphalée atroce. Les jours suivants il va travailler néanmoins, malgré cette céphalalgie paroxystique.

Cette céphalée diurne et nocturne, surtout occipitale, empêche tout sommeil, elle ne s'accompagne encore ni de vomissements, ni de vertiges.

Vers le 15 février, par suite de la persistance de cette céphalée, il est obligé de cesser son travail. Il a, de plus, à ce moment, quelques nausées, pas de vomissements. Il reste chez lui jusqu'au 20 mars sans travailler et toujours avec les mêmes symptômes. Le 20 mars, il entre salle Delpech, à l'hôpital Broussais. On constate alors simplement la céphalée du malade, avec ses caractères précédemment décrits; on remarque en plus un érythème banal sur la face. L'état général était d'ailleurs excellent et le malade n'offrant aucun symptôme pouvant faire penser au saturnisme, on le traite par les antinévralgiques.

Il sort au bout de neuf jours; le mal de tête est beaucoup moins intense. Au bout d'une semaine, de nouveau la céphalée apparaît. En même temps, le malade pâlit et voit ses forces décliner. A ces symptômes se joint un changement dans le caractère. Sa femme nous raconte que, joyeux d'habitude, il est devenu triste et préoccupé. Il pleure fréquemment, parle peu, dit à sa femme qu'il ne peut plus vivre avec elle. La nuit, il cause souvent de son travail, tient conversation tout haut avec un personnage imaginaire. De temps en temps, sa femme a également remarqué chez lui des tremblements passagers, des secousses musculaires survenant aussi bien la nuit que le jour, principalement dans les membres supérieurs et sans prédominance d'un côté ou de l'autre.

Cet état devenant de plus en plus inquiétant, le malade va consulter à la Salpêtrière, vers le milieu d'avril. On lui ordonne du bromure.

Le mal de tête disparaît, il a un peu de somnolence, puis apparaissent des vomissements. Ces vomissements surviennent tous les trois ou quatre jours, spontanément, sans effort, quelquefois au milieu du repas. Le malade est très constipé et ne va pas à la selle qu'avec des lavements répétés.

Le 12 mai, le matin en se levant, il essaye de parler, mais a, dit-il, la langue paralysée, il bredouille et ne peut se faire compren-

dre de sa femme. Cet état dure à peu près un quart d'heure. Il supprime alors le bromure. Pendant les six jours qui suivent, il a toujours un peu de difficulté à parler, surtout le matin; un peu de céphalée, quelques vomissements. Il entre enfin dans le service, le 19 mai 1905.

On est en présence d'un homme paraissant avoir été robuste, mais actuellement extrêmement pâle et amaigri. Sa face, sur laquelle on trouve un peu de desquamation, reste de son ancien érythème, est décolorée ainsi que les lèvres et la conjonctive. Il a maigri, nous dit-il, de 12 kilos en quatre mois.

Etat mental. — L'état mental est très différent, suivant les moments où on l'examine, à certain moment il est absolument lucide et répond très bien aux questions. Il est néanmoins somnolent, apathique, triste, si on lui demande la raison, il dit que c'est à cause de sa maladie.

Il pleure quand on lui parle de sa famille, à aucun moment n'apparaît la démence, ses explications sont légitimes. Il est triste et pleure parce qu'il est malade et ne peut travailler; à ces moments, sa mémoire est intacte, très précise même. Il ne se plaint pas spontanément, mais quand on l'interroge, il accuse, par intervalles, une céphalée occipitale assez vive. Il dit ne pas souffrir d'ailleurs.

Par instants, il nous dit qu'il a peur de mourir, à la suite d'une ponction il a une crainte morne, une véritable obsession, à d'autres moments le malade est tout différent. Il a des périodes de confusion mentale, ne sait plus où il se trouve, ne se rappelle plus de l'année; il ne répond que très mal aux questions, mais jamais d'une façon absurde.

Il peut à peine s'habiller, retourne sa chemise dans tous les sens; à la fin, il arrive à la mettre en s'appliquant, mais ne peut la boutonner, et tête et pieds nus, il nous dit: « Je suis prêt à partir quand vous voudrez! ».

En somme, le malade se présente à nous comme un déprimé, mélancolique, mais qui donne à sa mélancolie des raisons qui ne sont que trop légitimes, il n'a aucune perte de l'autocritique, ce

n'est pas un dément. Par moment, ses idées s'embrouillent, il perd la notion de l'espace et du temps; mais ces périodes de confusion mentale durent peu, succédant surtout la fatigue physique ou psychique que peut éprouver le malade, et sont suivies d'autres beaucoup plus longues où l'intelligence est intacte.

La lecture fatigue très rapidement notre malade, il lit lentement, avec difficulté, en s'appliquant et ne se rappelle plus ce qu'il vient de lire; de même pour écrire, il répète les syllabes par syllabe, quelquefois plusieurs fois, hésite avant d'écrire une lettre, mais arrive toujours à écrire exactement. S'il lui arrive d'oublier des lettres, c'est dans les mots longs et difficiles et parce que toute application le fatigue énormément. Ajoutons que N... est très peu lettré et écrit rarement.

Quand il parle, on remarque par moments un léger embarras de la parole, il hésite, accroche certains mots, surtout lorsqu'on les lui fait prononcer rapidement. L'écriture est assez spéciale, la direction générale des lettres est conservée, mais les jambages sont formés le plus souvent de lignes brisées.

L'écriture rappelle un peu celle de certains cérébelleux. La langue, les lèvres, les mains sont légèrement tremulantes de temps à autre.

Marche. — Le malade éprouve une sensation de vertige quand il se lève, la ligne de démarche est normale, sans titubation ni festonnement. La marche le fatigue rapidement et il demande à se rasseoir. Aucun trouble à l'arrêt ou au départ commandés, aucun trouble asynergique. Diadococinésie normale. La force musculaire des deux mains est égale, relativement peu diminuée.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont tous exagérés, rotuliens, achilliens, olécraniens, radiaux. Pas de trépidation épileptoïde, ni de signe de Babinski.

Réflexes cutanés thoraciques, abdominaux plantaires exagérés.

Réflexes pupillaires, visibles seulement à gauche, à cause de la taie à l'œil droit.

Ces réflexes sont conservés, bien qu'un peu lents et diminués. Légère exophtalmie bilatérale, un peu de mydiase à gauche. Sen-

sibilité. Hyperesthésie au tact et à la douleur généralisée. Pas de joue d'anesthésie. Pas de troubles de l'ouïe ni de l'odorat.

Vision très diminuée depuis sa fièvre typhoïde.

Symptômes généraux. — Céphalée surtout occipitale apparaissant seulement par intervalles. Température avoisinant 38°, mais atteignant parfois 38° 5.

Lassitude continuelle augmentée par le moindre effort de toute nature.

Appareil digestif. — Langue un peu blanche, appétit très diminuée, mais variable. Le liseré de Burton n'existe pas. Gingivite simple, peu accusée. Vomissements tantôt spontanés, tantôt avec efforts, toujours alimentaires, le plus souvent partiels.

Constipation cédant aux lavements huileux. Le foie, légèrement augmenté de volume, mesure 17 centimètres sur la ligne mammonnaire, 13 centimètres et demi sur la ligne médiane; il n'est pas douloureux. Rate grosse de quatre doigts.

Appareil circulatoire. — Cœur, bruits sourds sans caractères particuliers.

Pouls plutôt lent (64-72), hypotendu.

Souffles vasculaires dans les jugulaires.

Pas d'hypertrophie ganglionnaire.

Poumons: rien d'anormal.

Urines, assez rares. Une analyse complète montre le volume par 24 lirs. 600 centimètres cubes.

Urée.....	p. 0/00	9 gr. 10	p. 24 h.	5 gr. 46
Nall		0 gr. 87		0 gr. 52
P ² O ⁵		0 gr. 8		0 gr. 48
Albumine.....		0 gr. 20		0 gr. 12
Sucre.....		0 gr.		

Urobiline — au spectrocope.

Examen du sang, le 23 mai

R. = 4.136.000

B. = 8.600 — 9.000

H. = 75 0/0

Les globules rouges sont de taille variable. Beaucoup ont un diamètre plus grand que la moyenne. Les petites hématies sont plus nombreuses encore. Dans beaucoup des éléments, gros et moyens, existent des taches basophiles. Les grosses hématies sont souvent très pâles et prennent mal l'éosine. Pas de formes globulaires blanches anormales. Très nombreux hémato blasts.

Ponction lombaire, le 25 mai.

On retire 10 centimètres cubes d'un liquide fluorescent, un peu louche, sous forte tension.

Albumine en proportion très forte.

Lymphocytose formidable. Plus de 200 éléments par champ d'immersion. Nombreuses cellules endothéliales pâles et vacuolaires.

Assez nombreux gros mononucléaires sains.

Quelques polynucléaires, 8 centimètres cubes de ce liquide sont, d'autre part, inoculés dans le péritoine d'un cobaye.

Disons de suite que, 2 mois après, le cobaye avait pris 200 grammes et n'avait aucune trace de lésions tuberculeuses.

Jusqu'au 22 mai, le malade reste dans le même état, la nuit du 22 est un peu agitée, entrecoupée de réveils brusques; mais à partir de ce jour, le malade n'a plus de périodes de confusion mentale. La température est cependant plus élevée et varie entre 38 et 38° 6.

Le 30 mai, elle revient à 37°.

La femme du malade nous demande de le laisser partir à la campagne, au Kremlin-Bicêtre, où il sera au repos et au calme.

Nous lui ordonnons le régime lacto-farineux avec un peu de viande hachée, des bains sulfureux et 2 grammes de KI par jour.

Le 14 juin, la femme vient nous trouver et raconte ce qui suit :

A sa sortie de l'hôpital, N... a eu la fièvre pendant 3 jours. Il a eu du délire incohérent, ne sachant plus où il était, ne reconnaissant plus sa femme. En même temps le malade a vomi continuellement. Ces vomissements se produisaient avec effort, étaient surtout bilieux, ils ont aussi duré trois jours. Depuis ce temps, l'état mental est redevenu absolument normal ; les vomissements se sont reproduits en s'espaçant.

Le 6 juin, ayant mangé un peu plus que de coutume, N... a été pris de vomissements et de diarrhée profuse (30 selles dans la nuit).

Le 13 juin, les symptômes gastro-intestinaux ont disparu, le malade va mieux, quoique ayant encore quelques nausées.

Nous supprimons l'iodure et prescrivons au malade le traitement arsenical intensif. Le malade est revenu nous voir le 20 octobre.

Les vomissements ont persisté plus rares dans le mois de juillet, assez bien calmés par la glace. L'amélioration est survenue graduellement.

Les maux de tête ont disparu les premiers, revenant tous les dix jours pendant une heure ou deux. Les vomissements, bien que plus espacés, ont persisté jusqu'à il y a un mois. Les derniers vomissements avaient lieu au milieu du repas, après avoir vomi le malade se remettait à table.

A l'examen, le malade n'est plus reconnaissable. Il n'est plus pâle, il est gai et n'a plus aucun trouble mental. Il a engraisé de 10 kilos.

Le sommeil et l'appétit sont bons. Le malade nous dit seulement qu'il se fatigue encore facilement et a de temps à autre quelques nausées. Il n'y a plus de tremblement des mains, l'écriture est redevenue normale (pour l'instruction du malade).

L'urine ne contient ni albumine, ni sucre.

L'examen du sang donne :

H. = 88 0/0

R. = 5.772.000

B. = 3.520.

Les hématies sont presque toutes normales, non déformées. Les éléments petits ont beaucoup diminué de nombre. Rares taches basophiles.

CHAPITRE IV

LEUCOCYTOSE CÉPHALO-RACHIDIENNE

Nous venons de voir les différents aspects cliniques que peuvent présenter les saturnins au point de vue de leurs manifestations méningées. Tantôt, il n'y a pas de symptômes : c'est la méningite latente, souvent les symptômes sont ébauchés, c'est la méningite fruste, souvent enfin, ils sont patents, c'est la méningite aiguë, qui peut évoluer soit d'une façon précoce, et alors prendre le type comateux, délirant, spinal ou convulsif, ou soit d'une façon tardive, et prendre le type de la paralysie générale.

Or, tous ces cas, pour pouvoir être ainsi groupés ont comme substratum commun, le leucocytose céphalo-rachidien. C'est dire que les manifestations purement hystériques, et la paralysie radiale de Remack, (paralysie périphérique saturnine) ne font pas partie de la méningite saturnine.

C'est à cause de ce substratum anatomique qui en est le syndrome, de lien commun que M. Mosny a pu définir la méningite saturnine, l'expression cytologique et clinique d'une réaction méningée, que la ponction lombaire permet toujours de reconnaître.

Cette leucocytose — presque toujours constituée par de la lymphocytose, est d'une telle fréquence chez les saturnins qu'on peut avec M. Mosny la considérer comme une des manifestations les plus communes de l'intoxication saturnine. Elle est particulièrement précoce, en particulier quand il s'agit d'ouvriers exposés à une intoxication massive et brutale, comme les poudreuses des abriques de porcelainé, les ouvriers des fabriques d'accumulateurs, de minium; elle est dans tous ces cas généralement très abondante. Précoce aussi, mais moins marquée, la lymphocytose existe aussi dans les autres variétés d'intoxication.

La précocité en est très grande; elle peut apparaître dans les premières semaines de l'intoxication saturnine, souvent avant aucune autre manifestation saturnine, hormis le liseré de Burton. Elle disparaît souvent chez les vieux saturnins.

La lymphocytose est d'abondance variable, dans les cas frustes, elle est modérée et oscille en moyenne entre 5 et 25 lymphocytes par champ; au contraire, dans les formes aiguës, la leucocytose est beaucoup plus abondante elle atteint 25 à 100 éléments par champ. Mais la leucocytose la plus marquée est sans contredit celle qu'on observe dans la méningite tardive, la

paralysie générale saturnine, ou le nombre de lymphocytes peut atteindre 200.

Les accidents aigus fébriles convulsifs modifient la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien. On voit alors aux lymphocytes, toujours prédominants, s'associer des polynucléaires, des mono-nucléaires grands et moyens, même des cellules endothéliales.

Les accidents convulsifs peuvent en outre s'accompagner d'une hémorragie méningée, qui se reconnaît à ses caractères fondamentaux bien établis par Froin, Tuffier et Millian. Cette hémorragie méningée est parfois seulement histologique, c'est-à-dire que quelques éléments rouges viennent s'associer à ceux de la série blanche, sans que le liquide soit lui-même teinté.

D'autres fois l'hémorragie colore franchement le liquide et les hématies prédominent notablement. Or on sait que après l'hémorragie méningée les méninges réagissent d'ordinaire par une poussée lymphocytose consécutive. Aussi on a voulu voir dans ces hémorragies méningées du saturnisme, la cause de la lymphocytose saturnine, que nous regardons avec M. Mosny comme l'expression d'une méningite.

« Au point de vue clinique, d'abord, comme le dit M. Mosny, toutes les observations établissent l'existence d'un syndrome méningitique, dont les manifestations aiguës subaiguës ou chroniques sont sous la dépendance incontestable, exclusive et directe de l'intoxication saturnine ».

Au point de vue des recherches du laboratoire, il n'y a pas de relation entre l'abondance de la leucocytose

et l'hémorragie méningée; dans les cas où la lymphocytose est le plus abondante on ne voit pas d'hémorragie méningée, et il semble difficile d'affirmer celle-ci, quand on ne constate que celle-là. Enfin on constate souvent la lymphocytose avec un premier accès épileptiforme, et l'hémorragie ne survient qu'après. L'hémorragie est selon nous le résultat de l'hypertension vasculaire, elle peut ou non se manifester, elle n'est pas la cause de la lymphocytose pré-existante.

Par contre, si dans les accidents urémiques dus au saturnisme, la leucocytose céphalo-rachidienne fait habituellement défaut, elle peut parfois apparaître, mais sous forme de *polynucléose* et ici il semble bien qu'on puisse incriminer une hémorragie méningée légère que M. Mosny a pu constater une fois à l'autopsie. De même encore ici, l'hémorragie méningée n'est pas la cause des accidents urémiques, elle n'est encore que le résultat de l'hypertension artérielle habituelle chez les saturnins et accentuée au cours de certains accidents, tels les accidents convulsifs.

Il n'est d'ailleurs pas impossible qu'un saturnin urémique ait en même temps de la méningite saturnine. Si l'interprétation devient difficile au point de vue diagnostique, l'hypothèse est très réelle au point de vue pathologique. Il s'agit là des formes associées de la méningite saturnine dont nous voulons maintenant dire un mot.

CHAPITRE V

FORMES ASSOCIÉES DE LA MÉNINGITE SATURNINE

Si la méningite saturnine est fréquente, fréquentes aussi sont les autres complications du saturnisme. De même, le saturnin n'est pas plus à l'abri que tout autre des infections comme la syphilis, des intoxications, comme l'alcoolisme.

On sait combien tous ces poisons ont d'affinité pour le système nerveux : l'urémie, l'hystérie, l'alcoolisme, — et la syphilis se traduisent trop souvent par des symptômes névropathiques.

Aussi l'association de la méningite saturnine avec l'une ou plusieurs de ces complications n'est pas exceptionnelle.

I. Association méningée et hystérique

La grande fréquence des accidents hystériques chez les saturnins, bien mise en évidence par les travaux

de Debove, Achard, Letulle, a fait rattacher l'hystérie des saturnins à la classe des hystéries toxiques. Charcot a établi cette notion fondamentale. Ainsi l'on voit chez certains malades les accidents hystériques s'accroître au moment d'un accident banal de saturnisme comme la colique de plomb. D'autre part à ce moment il est fréquent de surprendre une réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien. Nous n'avons pas la pensée de mettre ces symptômes si divers de l'hystérie sur le compte de cette simple réaction cellulaire méningée, mais nous tenons à souligner cette accentuation de phénomènes hystériques coïncidant avec la méningite latente.

Dans d'autres cas d'ailleurs, des accidents franchement hystériques accompagnent des symptômes nettement méningés, et dans ces cas on peut voir la ponction lombaire révéler non plus une lymphocytose minime, de quelques éléments, mais une grosse réaction comparable à celle que donne la méningite tuberculeuse.

Il est difficile d'élucider ce véritable rôle des lésions cérébrales ou méningées dans l'apparition des phénomènes hystériques. Nous verrons plus loin combien l'interprétation peut être délicate pour certains cas d'amaurose hystérique. Il est non moins difficile d'apprécier l'intensité et la réalité des phénomènes hystériques : L'hystérique — c'est l'un de ses symptômes — est trop souvent un simulateur ; Il simule ou accentue un accident morbide, et cela sciemment ou inconsciemment.

Dans l'une des observations de M. Mosny, nous voyons un saturnin hystérique exagérer des vomissements, dans une autre le malade falsifie sa température simule une anorexie absolue, une paraplégie illusoire. Dans ce cas, que nous rapportons, il y avait mélange de paralysie générale saturnine, d'hystérie et de simulation.

Nous rapportons, comme exemple d'association deux observations empruntées à MM. Mosny et Malloizel.

OBSERVATION XXXI

(Mosny et Malloizel) (*loc. cit.*)

R. Aneuso, 32 ans, fondeur, entre le 11 juin 1909, dans le service de M. Mosny.

Sa mère est très nerveuse et a des attaques avec perte de connaissance; sa sœur est également très nerveuse.

Bien portant jusqu'à 15 ans. A cet âge, chorée qui dure un an et demi, puis attaques d'épilepsie et incontinence d'urine jusqu'à 18 ans.

A 19 ans, il devient mécanicien et fait fréquemment usage du mastic au minium; 5 ans après, il a, dit-il, des coliques, des douleurs, des vomissements, constipation, et manque mourir. Depuis, il aurait eu au moins 20 crises de coliques de plomb; la dernière en juin 1903.

Depuis 2 jours il souffre du ventre, a perdu l'appétit et est constipé. Très agité, il se tord sur son lit, tantôt criant, tantôt pleurant, accuse de douleurs abdominales horribles, qui augmentent quand on s'approche de lui. Il a des hallucinations, du tremblement, des mouvements chonéiformes qui cessent quand il est seul. L'hypéresthésie cutanée qu'on note chez lui n'a pas plus de valeur.

Il a même d'une façon exagérée le signe de Romberg. D'ailleurs les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux. Le ventre est souple, le foie est rétracté, le liseré de Burton très net.

Quand on est près de lui, le malade fait des efforts continuels de vomissements.

Les urines sont très légèrement albumineuses et contiennent de l'urobiline au spectroscope.

On note un rétrécissement du champ visuel à droite. Il entend très mal à gauche et est complètement sourd à droite (surdité hystérique).

Ponction lombaire: Liquide un peu moins clair que normalement avec petit culot; 3 à 6 lymphocytes par champ.

En somme, ce malade est un hystérique, simulateur, mais est aussi un saturnin ainsi qu'en témoignent quelques signes objectifs (liseré, rétraction du ventre).

La réaction méningée n'a donc pas lieu de nous étonner.

OBSERVATION XXXII

(Mosny et Malloizel) (*loc. cit.*)

M... Jules, 54 ans, peintre en bâtiments, entre le 28 septembre 1905, à l'hôpital Péau, dans le service du Docteur Delaunay, pour des phénomènes centraux consécutifs à un accident du travail.

Il a toujours eu une bonne santé à part ces accidents professionnels.

Alcoolisme. — Polyalcoolisme (vin, rhum, absinthe) depuis de longues années. Aveux faciles. Stigmates très anciens (pituites) cauchemars, visions de précipices).

Saturnisme. — A commencé le métier de peintre en 1872. En 1894, il cesse le métier et entre comme magasinier dans une fabrique de céruse, où il broie et détrempe le carbonate de plomb. Il y reste 6 ans. Depuis, il a repris son ancien métier. En 1880, alors qu'il emploie le minium et le vert de Prusse, il est pris de

coliques si intenses que, dit-il, il faillit en mourir. Depuis, il a été repris 5 ou 6 fois de coliques moins violentes.

Chancres mou pendant son service, mais pas de syphilis.

Jamais de crises nerveuses, ni de perte de connaissances. Colère facile.

Rien autre à signaler dans les antécédents que quelques céphalées légères et passagères, quelques douleurs d'estomac avec constipation habituelle. Depuis 2 ans, il se lève quelquefois pour uriner.

Le 25 août 1905, il tombe d'une échelle d'une hauteur de 3 mètres, le choc porte sur le côté gauche de la poitrine. Aucun phénomène nerveux immédiat. Au bout de trois semaines, le malade se dispose à reprendre ses occupations. Un matin, après le traumatisme, en essayant de se chausser, il est pris de vertige et tombe à terre.

Il n'a pas de perte de connaissance, mais depuis ce temps, il a peine à se tenir sur ses jambes et sa parole s'embarrasse. Ces phénomènes s'accroissant, l'assurance l'envoie à l'hôpital Péan. Le malade a le teint pâle, jaunâtre, caractéristique de saturnisme. Il répond à l'interrogatoire d'une voix traînante, empâtée, bredouillante. Toutefois, il répond avec sûreté aux questions posées, il a toute sa présence d'esprit; on sent néanmoins qu'il serait incapable de suivre longtemps une idée, s'il n'était guidé par les questions qu'on lui pose. Au bout d'un certain temps, quand le malade est fatigué, il parle avec plus de peine, par monosyllabes, sans phrases; on est obligé d'insister pour avoir la réponse, mais elle est toujours sensée. Quand on approfondit l'état mental de M..., on constate que son intelligence et son affectivité sont intactes. La mémoire des faits anciens, comme celle des faits nouveaux est également conservée. Le calcul se fait sans difficulté.

La parole est, comme nous l'avons dit, traînante, empâtée, bredouillante, mais ces troubles, dans l'émission des sons, sont très variables avec le moment de l'examen; par instants, la parole est normale, d'autres fois, surtout quand le malade est très ému ou que son attention est fixée sur ce qu'il va dire (mots difficiles à

répéter), la dysarthie réapparaît, avec un caractère de brusquerie, de spasmodicité très spéciale.

En somme, il s'agit d'une dysarthie spasmodique variable, pseudo-paralytique. Si on fait écrire le malade, les mots sont illisibles, l'écriture est également tremblée, spasmodique comme la parole. Liseré de Burton très marqué.

Léger strabisme interne gauche, avec myosis gauche. Champ visuel rétréci en haut et à gauche. Diplopie monoculaire gauche. Anesthésie cornéenne bilatérale. Réflexes pupillaires normaux.

Ouïe. — Montre entendue à droite à 5 centimètres. A gauche, il n'entend même pas la montre appliquée sur l'apophyse mastoïde. M. le Docteur Viollet, qui l'a examiné au point de vue otologique, conclut à une surdité hystérique.

Gout. — La saveur de la quinine n'est pas perçue.

Membres. — Quand le malade est dans son lit, on ne constate aucun trouble dans la motilité des membres. La force musculaire est très diminuée à gauche (membres supérieur et inférieur).

La sensibilité à la chaleur et au tact est très diminuée à gauche; cette hypoesthésie déborde la ligne médiane de deux travers de doigts.

Aucune atrophie musculaire. L'hémi-hypoesthésie s'étend à la face à gauche.

Ataxie des deux membres supérieurs au commandement, surtout à gauche. Du reste le malade est maladroit, laisse tomber son verre et ce qu'il prend en mains. Réflexes exagérés réellement, surtout à gauche, aux membres supérieurs et inférieurs. Signe de l'éventail des orteils de Babinski, pieds normaux à gauche.

Troubles subjectifs: céphalée continue depuis la chute du malade, surtout gauche et occipitale.

Marche. — Dès que le malade est debout, il titube et perd bientôt l'équilibre. Pendant la marche, la base de sustentation s'élargit, le malade tombe néanmoins sur le côté, surtout à gauche. Cette astasie-abasie spasmodique au même titre que la dysarthrie, se complique de la peur de tomber qui exagère encore les symptô-

mes (staso-basophobie secondaire). Le malade ne peut faire quelques pas qu'en se cramponnant aux objets qui l'entourent.

Appareil digestif. — Epigastralgie. Pas de vomissements, mais nausées fréquentes. Constipation. Pouls: 64-68. Urines normales.

Ponction lombaire. Tension très forte. Liquide s'écoulant en jet, limpide, riche en albumine, contenant en moyenne 50 à 60 lymphocytes par champ. Quelques rares poly et gros mono-nucléaires.

2. *Méningite saturnine et paralysie saturnine.*

La paralysie saturnine ne s'accompagne jamais de réaction méningée. *Elle n'est pas fonction d'une méningite saturnine.* Dans certaines paralysies radiales précoces, on peut parfois constater l'existence d'une réaction lymphocytaire minime (3 à 6 lymphocytes du liquide céphalo-rachidien. C'est là une association morbide, qui est l'exception.

Parfois, pourtant, certaines paralysies radiales s'accompagnent de lymphocytose plus ou moins considérable ainsi que M. Sicard l'a constaté dans un cas.

M. Gombault et Mme Déjerine ont montré que la névrite segmentaire péri-axile saturnine pouvait parfois par un processus ascendant atteindre les racines, leurs enveloppes et la moëlle : peut-être cette éventualité s'accompagne-t-elle de lymphocytose rachidienne. Mais c'est là une exception rarissime qui ne peut entrer en ligne de compte et il faut admettre devant l'immense majorité des cas négatifs, que la lymphocytose

céphalo-rachidienne quand elle existe n'est qu'associée à la paralysie radiale (1).

3. *Association avec l'urémie*

Nous avons vu, à propos de la formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien dans le chapitre précédent que l'urémie, isolée, ne s'accompagne pas de lymphocytose rachidienne. Tout au plus on a quelquefois, mais très rarement, une polynucléose aiguë due à une légère hémorragie méningée. Nous n'y reviendrons pas ici. Rappelons seulement que l'urémique peut être atteint simultanément de méningite saturnine, qui commandera une lymphocytose pure associée à la polynucléose. Dans cette association, la lymphocytose peut garder quelque valeur diagnostique, mais il faut être prudent dans l'interprétation des faits, s'il existe de l'albuminurie abondante. L'association est réelle, mais difficile à établir.

4. *Association syphilo-saturnine.*

La grande analogie des symptômes saturnins et des symptômes syphilitiques sur les méninges, rend l'interprétation des faits encore plus délicate. Syphilis et

Nous exceptons, naturellement ces cas fort rares aussi dont M. Mosny a vu deux exemples, de paralysie radiale centrale cérébrale, qui n'avaient d'ailleurs point le type de la paralysie de Remack au cours d'une méningite saturnaire aiguë polysymptomatique, et traduite comme par une lymphocytose rachidienne surabondante.

saturnisme créent la paralysie générale, aussi faut-il être très réservé quand il s'agit de malade à la fois saturnin et syphilitique. Peut-être, ces deux causes s'aident-elles mutuellement pour porter leur atteinte sur les centres nerveux et leurs enveloppes. Il semble que l'association donne une leucocytose rachidienne considérable (200 éléments (Mosny). Mais quelle part accordée à l'une ou à l'autre. Dans la plupart des cas, si l'on peut soupçonner l'hybridité, on ne peut résoudre le problème.

CHAPITRE VII

AMAUROSE SATURNINE

L'amaurose saturnine, signalée par Tanquet de Planches et Grisolles dans les prémisses de l'encéphalopathie saturnine, est un accident peu fréquent du saturnisme. Elle peut survenir dans deux conditions différentes :

Dans un premier cas, elle reconnaît une lésion bien déterminée : l'hypertension artérielle et la rétinite albuminurique qui peuvent d'ailleurs s'associer. C'est la forme la mieux connue et la mieux observée.

a). Lorsque l'hypertension est le seul signe, l'amaurose est passagère ; elle apparaît et disparaît avec elle : ici une épreuve intéressante permet d'en faire le diagnostic, c'est l'inhalation de nitrite d'amyle, qui fait baisser la tension artérielle et en même temps réapparaître la vision.

médiatement la réaction méningée. L'absence complète de réac cytologique fera tomber la balance du côté de l'hystérie. Mais une légère réaction, minime lymphocytose, ne permet pas toujours de l'écarter complètement. On peut alors penser à l'association d'une méningite latente, ayant déclanché de phénomènes hystériques.

II. Le diagnostic est souvent plus malaisé à établir entre une méningite saturnine et certains processus morbides indépendants du saturnisme Il n'y a de difficulté réelle que si le problème se pose chez un saturnin qui peut être *alcoolique, tuberculeux, syphilitique*. S'agit-il de méningite saturnine, ou d'alcoolisme de méningite tuberculeuse, de méningite syphilitique, de paralysie générale syphilitique chez un saturnin? *L'alcoolisme* ne ressemble guère à la méningite saturnine, bien qu'on ait maintes fois invoqué le rôle de l'alcool pour expliquer « l'encéphalopathie saturnine ». Les aveux du malade, les stigmates (tremblement, pitintes, hallucination professionnelle, zoopsie, etc.) permettent déjà de s'orienter. Mais la ponction lombaire prend ici une grande importance. L'alcool seul ne détermine jamais de réaction cellulaire méningée, dans les manifestations les plus diverses qu'il provoque chez l'alcoolique (Mosny). Aussi le saturnin qui présentera une lymphocytose rachidienne, même s'il est alcoolique, peut être considéré comme sûrement atteint de méningite saturnine.

La méningite tuberculeuse est beaucoup plus difficile à différencier (Mazin, Mosny). Aussi voyons-nous,

dans 4 observations récentes, les auteurs s'entourer de toutes les recherches possibles pour écarter ce diagnostic. La cytologie du liquide rachidien nous éclaire peu : les deux maladies peuvent donner une lymphocytose aussi intense. La présence du bacille de Koch sur les lames, si elle est constatée, doit évidemment faire conclure au diagnostic de méningite tuberculeuse, mais cette recherche est longue et l'absence du bacille ne permet pas de nier la méningite tuberculeuse. Seule l'inoculation de cobaye est capable de donner une preuve positive de méningite. Mais ceci, au point de vue absolu ; mais, au point de vue pratique, c'est l'évolution de la maladie, l'analyse précise des symptômes qui resteront seules capables de nous renseigner.

La méningite syphilitique, elle sera impossible à distinguer dans certains cas : lymphocytose rachidienne semblable à celle de la méningite saturnine, sans que nous ayons ici la ressource de la recherche du bacille ou l'inoculation au cobaye. La réaction de Wassermann, outre la difficulté qu'il y a à la rechercher, a, de l'avis de Mosny, donné de tels mécomptes que les « résultats les plus négatifs ne doivent jamais nous autoriser à nier la syphilis ». Le tableau clinique est tellement semblable, que, s'il s'agit d'un saturnin syphilitique, on ne sera même pas en droit de conclure dans un sens ou dans l'autre ; et l'on a le devoir, — bien que ce ne soit pas là un critérium absolu, — d'appliquer le traitement mercuriel et ioduré intensif. Mais que le malade guérisse, on peut s'applaudir du

résultat, mais sans pouvoir en conclure, en toute rigueur, que c'est le traitement qui l'a guéri. Car « il y a des méningites encéphalites syphilitiques qui résistent à tout traitement, et d'autres, qui guérissent sans l'intervention d'aucune méthode spécifique » (Mosny).

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la méningite saturnine est souvent facile. S'agit-il d'un saturnin, et la ponction lombaire révèle-t-elle une lymphocytose plus ou moins abondante? On est presque certain d'avoir affaire à une méningite saturnine.

I. — Il est facile de différencier la méningite saturnine des troubles nerveux extra-méningitiques qui, chez un saturnin, peuvent simuler la méningite saturnine. *L'urémie, l'artério-sclérose cérébrale* s'accompagnent de manifestations multiples, (œdèmes, albuminurie, etc.,) qui déjà permettent de rejeter la méningite. La ponction lombaire, hormis les cas d'association, — vient permettre d'assurer ce diagnostic, par *l'absence de réaction méningée* dans l'urémie.

L'hystérie a souvent, dans ses manifestations, de grandes analogies avec la méningite saturnine. D'ailleurs l'association fréquente indique de rechercher im-

Chez les urémiques, ce sont ces lésions rétoniennes qui prédominent et l'amaurose est plus tenace. Chez un malade de M. Mosny, brightique et urémique, atteint d'amaurose avec hypertension artérielle et neuro-réinite, l'inhalation de nitrite d'amyle abaissa la tension artérielle de 20 à 17, en même temps qu'elle fit réapparaître la vision, le réflexe pupillaire à la lumière et que les pupilles contractées se dilataient. Mais elle ne dura pas, et quelques instants après, l'amaurose reparut et persista jusqu'à la mort.

Dans le second cas, l'amaurose paraît être due à l'hystérie, mais elle peut coexister avec la méningite saturnine, et la difficulté est de savoir si la méningite ou l'hystérie en sont la cause exclusive, l'une de l'autre, ou si l'amaurose hystérique a été déclanchée par les lésions méningo-encéphaliques de la méningite. Il n'y a pas d'altérations de la rétine et le nitrite d'amyle ne fait pas modifier la vision.

Renault et Weber ont soupçonné l'origine chiasmatique de quelques amauroses saturnines sans pouvoir en démontrer le bien fondé. Nous avons vu, d'autre part, l'association fréquente de l'hystérie et des phénomènes méningés; ceux-là semblaient favorisés par ceux-ci.

M. Mosny a eu l'occasion d'observer avec M. Hauser un malade atteint simultanément de méningite saturnine et d'amaurose. M. de Lapersonne, examinant ce malade, dont il a fait le sujet d'une de ses leçons cliniques, conclut nettement à la nature hystérique de cette amaurose. M. Rochon Duvigneau, qui eut aussi

l'occasion d'examiner le même malade, bien que différant dans les détails de l'interprétation, affirme, comme M. de Lapersonne, que cette amaurose hystérique était secondaire à la méningite saturnine.

Nous rappelons cette observation et spécialement la discussion à laquelle elle a donné lieu.

OBSERVATION

(Mosny et Harvier, Tribune Médicale, 30 novembre 1907).

Pierre del M., 29 ans, peintre en bâtiments, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Louis, lit numéro 12, le 21 juillet 1906.

Antécédents héréditaires. — Son père serait mort à 60 ans, de congestion cérébrale. « Il était peintre et n'avait jamais présenté d'autres accidents saturnins que des attaques de rhumatisme que le malade qualifie « d'accès de goutte ».

Sa mère est morte d'affection inconnue. Le malade est fils unique. »

Antécédents conjugaux. — Il vit depuis 4 ans avec une femme bien portante, dont il a un garçon âgé de 3 ans et demi. Nous avons pu examiner cet enfant, qui paraît sain, et ne présente aucun stigmate d'hérédosyphilis. Au mois de novembre dernier, sa femme a fait une fausse couche de 4 mois et demie.

Antécédents personnels. — Pas de maladies d'enfance, le malade, depuis l'âge de 13 ans, exerce la profession de peintre en bâtiment. Il ne broyait pas les couleurs, mais faisait le badiageonnage et l'enduit, rarement le ponçage. Il eut, il y a 2 ans, deux crises successives de coliques de plomb, qui durèrent chacune une huitaine de jours. Pendant son service militaire (il

y a 5 ans), le malade présenta sur la face supérieure du gland une ulcération ronde, grande comme la moitié d'une pièce de 50 centimes, peu douloureuse, un peu purugineuse, sans adénopathie, ni écoulement urétral, qui guérit en huit jours, après applications locales d'une poudre blanche (?). Aucun accident d'apparence secondaire ni céphalée, ni éruption, ni chute de cheveux. Il semble s'être agi là, soit d'un chancre mou, soit, plus probablement, d'une ulcération herpétique. Il n'en subsiste actuellement aucune trace. D'ailleurs, le malade affirme avoir eu trois rapports avec la femme suspecte: le premier datait de 15 jours au plus avant l'apparition de l'ulcération.

Deux fois par an, le malade est atteint de douleurs rhumatismales localisées aux chevilles et aux gros orteil, qui cèdent au bout de quinze jours au traitement salicylique. Il est manifestement alcoolique (aveux et stigmates). Tous ces renseignements nous ont été fournis par la femme du malade d'abord, puis confirmés par le malade lui-même après disparition des troubles cérébraux pour lesquels il entraît à l'hôpital.

Débuts. — Il y a un mois environ, après quelques accès alcooliques, le malade est pris de perte de connaissance et d'une crise convulsive (?) qui dure 4 à 5 minutes, depuis 15 jours environ, il se plaint de maux de tête et ne dort plus la nuit. Dans l'après-midi du 21 juillet, à la suite de libations renouvelées depuis plusieurs jours, le malade est pris d'une céphalée plus violente. Il rentre chez lui, puis tout à coup perd connaissance et tombe à terre, la face cyanosée, les lèvres laissant échapper une écume sanguinolente. Le bras droit aussitôt est animé de secousses fréquentes à courtes oscillations qui ne durent que quelques secondes, puis la crise cesse; le malade a perdu ses urines. Dans la même journée il a eu 5 crises semblables, qui se sont succédé à une demi-heure d'intervalle environ. On le transporte à l'hôpital où surviennent des nouvelles crises convulsives qui d'après ses voisins de lit, ont uniquement affecté les membres du côté gauche.

Etat actuel. — Le malade, dans un état demi-comateux, est incapable de répondre aux questions qu'on lui pose. Il est courbé en chien de fusil. Son corps est couvert de sueurs profuses. La température rectale atteint 41° 5 (cette température authentique a été vérifiée à diverses reprises avec différents thermomètres), la respiration est normale.

Système nerveux. — Il existe une forte contracture en extension du bras et de la jambe gauche, difficile à vaincre. Pas de déviation de la face. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, pas de signe de Babinsky. Signe de Kernig. Les pupilles sont égales, mais très dilatées; pas de signe d'Argyll Robertson. La sensibilité est intacte. L'incontinence des matières et des urines est absolue.

Appareil digestif. — La bouche est sanguinolente, la langue, saburrale, présente des traces de morsure, au niveau des premières molaires de chaque côté. Il existe un liscéré de Burton des plus nets, au niveau des incisives et des canines supérieures. Pas de parotidite. Le foie est plutôt petit et affleure à peine le rebord des fausses côtes. La rate est normale, l'abdomen est souple et non douloureux.

Appareil urinaire. — Les urines sont claires, rares (800 centimètres cubes) et contiennent une quantité appréciable d'albumine; pas de sucre, peu d'urée (12 gr. 6) et de chlorures (2 gr. 72). Les autres appareils sont normaux; les poumons sont sains; les bruits du cœur normaux et bien frappés. Le pouls est ample et régulier: 100. La tension artérielle: 19 centimètres.

Une ponction lombaire pratiquée le jour même de l'entrée donne les résultats suivants: liquide clair, incolore, sans forte tension (écoulement en jet continu): léger disque albumineux culot de centrifugation abondant.

Réaction méningée intense: 35 à 50 éléments par champ optique (immersion 1/5 Stiassnie, ocul. I) dont:

Polynucléaires neutrophiles sains	95 0/0
Lymphos	5 0/0

Pas de cellules endothéliales. Pas de globules rouges.

22 juillet. — La température est tombée ce matin à 38°. Les crises épileptiformes ne se sont pas reproduites depuis midi. Même état comateux.

24 juillet. — La température est tombée à 37° et restera désormais normale jusqu'à la fin de la maladie. Le malade est soumis aux frictions mercurielles et à l'iodure de potassium (6 gr. par jour). Mais il convient de noter que, dès la veille, avant tout traitement, le malade semblait aller mieux; il était moins somnolent et pouvait répondre à quelques questions. On remarque alors qu'il est complètement amaurotique et qu'il ne voit pas une lampe électrique qu'on approche tout près de ses yeux. Cependant le réflexe pupillaire à la lumière est intact.

26 juillet. — Même état. Le malade accuse une céphalée très violente, il comprend assez bien ce qu'on lui demande et prend sans hésiter, les positions qu'on lui indique. L'amaurose est toujours complète.

27 juillet. — On soumet le malade à l'épreuve du nitrite d'amylo, on lui fait respirer quelques gouttes versées sur une compresse. La tension artérielle est de 20 centimètres de Hg. avant l'inhalation: sous l'effet de la vaso-dilatation elle tombe à 17, la face devient vultueuse, mais le malade ne voit rien.

28 juillet. — Même état. Incontinence absolue et persistante des matières et des urines. Céphalalgie frontale.

31 juillet. — L'amélioration légère qui avait paru se manifester dès la veille de la première friction ne s'est pas maintenue. Le malade semble revenu au même état que le jour de son entrée. La langue est très sèche, la diarrhée avec incontinence très abondante, l'agitation continue. Les crises épileptiques ne sont cependant pas réapparues depuis le 22 juillet.

2 août. — L'état du malade est très grave et nous fait porter un pronostic fatal. La langue est rôtie, la face cyanosée et couverte de sueurs, les extrémités froides. La température qui était

descendue hier soir à 35° 6 est remontée ce matin à 37. Le pouls est à 104, petit, mais aujourd'hui est négatif. Les frictions mercurielles sont suspendues.

4 août. — L'état général est amélioré, le facies est meilleur, la langue moins sèche, le malade somnole continuellement, et ne se réveille de son état de torpeur que pour demander à boire. Il n'a pu reconnaître hier sa femme ni son enfant.

5 août. — Reprise du traitement mercuriel: 1 centigr. de biiodure de Hg. en injections intra-musculaires pendant 7 jours consécutifs. L'état du malade reste sensiblement le même pendant cette période.

15 août. — Le traitement mercuriel est interrompu, le malade paraît comprendre un peu mieux ce qu'on lui dit il répond aux questions qu'on lui pose et commence à parler de sa famille et de sa maladie. Il se lamente sur son état qui ne lui permet pas de rassembler ses souvenirs et cherche à mettre en ordre ses idées confuses. Mais la vision est toujours aussi défectueuse. Le malade différencie à peine la lumière de l'ombre, mais il est incapable de reconnaître la forme des objets qu'on lui présente. C'est ainsi qu'il ne voit pas un verre mis devant ses yeux, mais quand on le lui fait toucher, il le saisit et le porte à sa bouche avec un léger tremblement. L'approche de la lumière électrique lui fait cligner les paupières et lui cause un mouvement de recul, non pas qu'il ait reçu l'impression lumineuse, malgré la persistance du réflexe pupillaire, mais il a perçu une sensation de chaleur qui est la cause de son mouvement de défense.

Ponction lombaire: liquide clair, sous tension normale. L'examen cytologique montre une dizaine de lymphocytes dans toute la préparation, de nouveaux examens du liquide céphalo-rachidien pratiqués les 10 sept. et 17 octobre 1906, y révèlent l'absence de tout élément figuré.

24 août. — L'amélioration de l'état mental qui s'était manifestée ces jours derniers, ne s'est pas maintenu, le malade a

aujourd'hui un délire calme et quelques hallucinations visuelles, il dit voir son père qui vient souvent lui rendre visite. Il ne reconnaît pas sa femme qu'il prend pour sa cousine dont il parle continuellement et qu'il a vue à la mort de son père. La soif est intense, les urines renferment des traces d'albumine.

25 août. — Même état, cependant la nuit a été calme. Le malade se plaint d'avoir mal à la tête. Les réflexes rotuliens sont toujours abolis, mais le signe de Kernig a disparu.

28 août. — Le malade, mis au régime décholuré depuis deux jours, a eu hier une poussée d'entérite avec coliques abdominales, diarrhée, telles pseudo-membraneuses et sanguinolentes. La température qui était de 38°8 est revenue ce matin à la normale, la langue est saburrale.

L'état mental s'améliore: le malade divague moins, mais ne peut se souvenir de son domicile, ni du nom et de l'âge de son fils par exemple. Il est incapable de reconnaître un objet quelconque et ne distingue que l'ombre de la lumière. On le fait lever aujourd'hui pour la première fois: la démarche est un peu hésitante et vacillante, mais le malade peut cependant effectuer en ligne droite un parcours de quelques mètres. Il va et vient au commandement et se rend parfaitement compte du lieu exact d'où vient la voix qui l'interpelle. Pas de signe de Romberg. Les réflexes rotuliens ont réapparu, celui du côté droit est encore un peu faible. Les réflexes achilléens sont normaux.

2 septembre. — Reprise du traitement mercuriel inoculation sous-cutanée de 0 gr. 02 de biiodure de Hg. par jour pendant 10 jours consécutifs. Durant cette période, l'état général s'améliore légèrement: la mine est meilleure, le teint plus coloré, l'état mental ne s'est guère modifié. De temps en temps, le malade est pris de tristesse et pleure par crises, en se plaignant d'avoir perdu la vue, l'amaurose est en effet persistante.

10 septembre. — Ponction lombaire: liquide normal, sans éléments cellulaires, les réflexes rotuliens ont reparu, mais sont un peu moins marqués à droite qu'à gauche.

13 septembre. — Le malade reconnaît le soleil pour la première fois et a un clignement d'yeux et un mouvement de recul quand on l'y expose. Son état mental est sensiblement amélioré, il énonce correctement son nom, celui de sa femme et de son enfant et peut donner leurs âges respectifs, il se souvient que son père est mort et sait qu'il est lui-même à l'hôpital.

20-30 septembre. — Les journées et les nuits sont calmes; l'état mental est redevenu normal; le malade se souvient des faits passés qu'il avait oubliés et garde la mémoire des faits récents. Il s'ennuie et voudrait reprendre son travail pour subvenir au besoin de sa famille, mais par contre la vision n'a subi aucune modification, le malade ne peut distinguer que le soleil et nullement les contours des objets. Les urines ne présentent que des traces d'albumine.

2-4 octobre. — Cette période est occupée par une crise de rhumatisme articulaire aigu, le malade nous dit en être atteint chaque hiver. Arthrite de l'articulation tibio-tarsienne droite, téguments œdématisés, chauds et douloureux. Température: 38° pendant 24 heures, revenant ensuite à la normale. Pas d'angine, les autres articulations restent libres. La quantité d'albumine urinaire, notable au début de cette crise rhumatismale, redevient à peine appréciable à la fin, aucune modification des bruits du cœur, la douleur et les phénomènes locaux s'atténuent en trois jours sous l'influence des enveloppements salicylés et du salicylate de soude (8 gr. par jour).

13 octobre. — On renouvelle l'épreuve du nitrite d'amyle, la T. A. est ramenée de 22 à 16, mais l'amaurose n'est nullement modifiée.

20 octobre. — L'exploration minutieuse de la sensibilité sous tous ses modes ne révèle aucune anomalie. La sensibilité du globe oculaire est intacte, ni anosmie, ni agnésie, l'anesthésie pharyngée est complète, l'examen de la sensibilité auriculaire que nous devons à l'obligeance de M. Molimard, interne du service de M. Lermoyez a donné les renseignements suivants: assez bonne conduction aérienne: conduction osseuse légèrement diminuée.

Le malade est ensuite adressé à M. de Lapersonne, qui constat à l'examen ophtalmoscopique « une pupille un peu plus rouge à gauche qu'à droite, sans lésions bien nettes ».

La pression manuelle mesurée au dynamomètre est de 35 kilos à droite et de 30 kilos à gauche.

1 novembre. — Depuis quelques jours la vision s'améliore; le malade distingue maintenant fort bien les couleurs rouges et bleues, mais confond encore le vert et le blanc. Il est capable de reconnaître les personnes qui l'entourent mais ne sait pas distinguer un objet qu'on approche devant ses yeux. La lecture de gros caractères d'imprimerie est impossible, par contre le malade distingue très nettement des arbres, des bâtiments, situés au loin à 40 ou 50 mètres. C'est ainsi qu'il est capable de circuler dans la cour de l'hôpital sans se heurter aux obstacles.

8 novembre. — Aujourd'hui le malade peut lire certains mots, alors qu'il ne peut reconnaître d'autres mots voisins, imprimés avec les mêmes caractères. Il lit en particulier des mots inscrits sur le mur en caractères rouges, il ne voit pas les mêmes mots en caractères noirs.

9 novembre. — Hier soir, est survenue brusquement une douleur assez vive au gros orteil droit, celui-ci est légèrement œdématisé, rouge et chaud au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne, pas d'élévation de la température centrale.

12 novembre. — Ces manifestations articulaires ont cédé complètement aux enveloppements de salicylate de méthyle et au salicylate de soude (8 gr. par jour).

13-25 novembre. — Même état général, aucune modification de la vision.

28 novembre. — Hier soir, à 8 heures douleurs vive au niveau de la tête du premier métatarsien droit, rougeurs et douleur localisées à ce niveau, guéries ou en 2 jours par XX gouttes de teinture de colchique *pro-die*.

23 décembre. — Examen ophtalmoscopique de M. de Laper-

scène. « Aucune modification du fond de l'œil ». Réflexe pupillaire normal à droite comme à gauche. Subjectivement, la vision semble améliorée, au moyen de verres grossissants, le malade parvient à lire quelques mots imprimés en caractères ordinaires dans un journal.

31 décembre. — Le malade quitte l'hôpital. Excellent état général T. A.: 22.

6 mars 1907. — Le malade rentre dans le service, atteint de douleurs articulaires depuis 8 jours, depuis sa sortie de l'hôpital il est resté chez lui sans travailler, la vue est très améliorée, le malade lit à peu près correctement, sans le secours d'aucun verre. Depuis le 28 février, il est atteint de douleurs au gros orteil gauche.

On constate à son entrée une tuméfaction de l'articulation tibio-tarsienne et de l'articulation métatarso-phalangienne au gros orteil gauche avec œdème blanc, dur et douloureux. Ces symptômes ne s'amendent pas malgré l'administration de teinture de colchique (XX gouttes par jour) et ne cèdent en une semaine, qu'au traitement salicytique (10 gr. par jour).

6 avril. — Nouvelle crise articulaire, brusque, nocturne, localisée à l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil droit qui cède en 5 jours au salicylate de soude (10 gr. par jour).

La température qui au début de ces crises articulaires, était de 38°, s'abaissait en quelques jours progressivement à la normale. Notons ou rappelons, en terminant, l'histoire clinique de ce malade, que la tension artérielle qui, au début, était de 20 centim. s'abaissa progressivement à 17 le 2 août, en même temps que les phénomènes méningés s'atténuaient. Elle se releva à 23, le 11 octobre 1907 à l'occasion d'une crise rhumatismale, et depuis lors, en juillet, septembre, novembre, 1907, nous l'avons toujours retrouvé à ce taux élevé de 23 centim. ,

Les modifications de la composition des urines sont également intéressantes à suivre chez ce malade, au début, pendant un mois, on ne peut recueillir les urines que le malade perdait dans son

lit: elles paraissaient peu abondantes et renfermaient de l'albumine. Puis en août et en septembre, leur quantité s'accroît jusqu'à atteindre 3 et 5 litres par jour, et l'albumine disparaît depuis le 19 août jusqu'au 21 octobre. Elle reparait alors (0,95) puis en plus forte proportion (1,73 par jour), le 7 mars 1907 à l'occasion d'une crise articulaire, on la retrouve au taux de 2 gr. 67 par jour, le 7 novembre 1907. Quant à la quantité des urines, elle se maintient cette année entre 1 lit. 5 et 2 lit. 5 par jour.

Très rares au début l'urée et les chlorures (2,72) des urines de la journée, demeurent à ce taux jusqu'à la fin d'avril 1906, ils s'élèvent alors, l'urée à 56 et 60 gr. et les chlorures à leur tour à 40 gr. par jour, se maintenant, l'urée à 45 gr. et les chlorures à 12 ou 15 gr. Jusqu'en octobre 1906, sauf pendant la crise articulaire de mars 1907, pendant laquelle ils s'abaissent respectivement l'urée à 10 gr. 44 et les chlorures à 3 gr. 72 depuis lors l'urée se tient à peu près à son taux normal (30 gr.) et les chlorures au taux élevé de 20 gr. environ par jour.

La proportion journalière d'acide urique n'a cessé de progresser de 0 gr. 68 en octobre 1906 à 0 gr. 85 en mars 1907 et 1 gr. 38 en novembre 1907.

Les examens périodiques du liquide céphalo-rachidien après nous avoir révélé tout au début une réaction très intense et très aiguë: 25 à 50 éléments par champ, dont 95 p. 100 polynucléaires (23 juillet 1906) avec une très forte hypertension du liquide, nous montrèrent son abaissement progressif et rapide (10 lymphocytes dans toute la préparation, le 15 août) et sa disparition complète les 10 septembre, et le 17 octobre 1906.

Mais si depuis lors, la tension du liquide reste normale et faible, les éléments figurés y reparaissent dénotant une réaction chronique; on y trouve 3 à 6 lymphocytes, quelquefois même 13 à 17 par champ le 7 novembre 1907.

..

Note de M. Rochon-Duvigneaud, le 15 janvier 1908.

1° Examen visuel

Le malade ne paraît pas se conduire toujours très sûrement. Quand on lui dit de s'asseoir, il ne sait pas toujours trouver la chaise, surtout si elle est vers sa gauche.

O. droit

Réfraction emmétrope.

Acuité visuelle 1/10 environ.

Réflexe pupillaire : paraît normal à un vif éclairage, mais à un éclairage faible, il se montre diminué dans les contractions, s'épuise rapidement, malgré la persistance de l'éclairage, ce qui n'arrive pas pour un œil normal.

Champ visuel : fort rétrécissement nasal, pas de rétrécissement temporal.

O. gauche

Hypermétropie de 1 dioptrie.

Ne peut que compter les doigts à faible distance.

Mêmes observations : la contraction pupillaire s'épuise plus rapidement qu'à droite.

Mêmes remarques applicables aux réflexes consensuels qui montrent la même paresse relative, le même épuisement.

Fort rétrécissement temporal et pas de rétrécissement nasal évident.

Le rapprochement des deux G. V. fait donc songer à une hémianopsie gauche.

2° Examen Ophthalmoscopique

O. droit

Milieux transparents : Papille non saillante, un peu floue, à surface et bords un peu voilés.

Tout autour et à peu de distance de la papille, on voit des exsudats intrarétiniens, blancs, chatés, discrets, surtout abondants du côté temporal entre la papille et la fovea. Pas d'hémorrhagies. La fovea elle-même ne présente pas d'altérations visibles à l'ophthalmoscope.

A la périphérie de la rétine, on observe des lésions d'un autre aspect : de petites taches pigmentaires de la rétine ; quelques-unes entourées d'une aréole dépigmentée. Ces petites lésions sont très discrètes.

Diag. anat. : Œdème fibreux de la rétine.

Diag. clin. probable : rétinite a'buminurique.

O gauche

Lésions identiques, sauf de petites différences de distributions des infiltrations fibreuses blanches de la rétine, qui, dans cet œil gauche, s'approchent davantage de la fovea.

Mêmes petites lésions pigmentaires périphériques.

« Tout d'abord, le malade a un passé oculaire : Il n'a jamais bien vu de l'œil gauche, qui louche en dehors, probablement après avoir louché en dedans (opéré au régiment il y a 10 ans). L'amblyopie actuelle, si prononcée de l'œil gauche n'est peut-être pas très supérieure à l'amblyopie strabique ancienne.

« Il faut donc chercher à juger de l'affection oculaire actuelle, beaucoup plus sur l'œil droit qui était bon, que sur l'œil gauche qui ne l'a jamais été. Il va sans dire cependant que l'amblyopie strabique n'explique nullement l'amaurose transitoire dont l'œil gauche a été atteint en même temps que le droit.

« Sous le coup de deux intoxications et atteint de lésions méningées et rénales, le malade est resté alité pendant deux mois dans un état de torpeur intellectuelle dont il est sorti progressivement mais pour conserver encore pendant 2 à 3 mois une amaurose presque complète. La vue réapparaît peu à peu en novembre 1906, puis en mars 1907, le malade lit à peu près correctement sans le secours d'aucun verre.

« Pendant cette amaurose on ne constate ni lésions ophtalmoscopiques, ni modifications des réflexes pupillaires.

« Quelle est donc la nature de cette amaurose? Est-elle hystérique? A priori je pense qu'il ne faut pas l'admettre trop facilement, chez un malade dont l'encéphale a tant souffert, qui sort d'une période de coma, qui a eu des lésions méningées certaines et de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, et qui de plus est intoxiqué.

« Pour que je me risque à considérer une amaurose comme hystérique, il ne faudrait pas seulement que le fond de l'œil et les réflexes pupillaires fussent normaux, il faudrait encore que je voie survenir la guérison complète sans raison organique appréciable, et sans apparition au fond de l'œil des lésions tardives, par exemple de phénomène de névrite optique ou d'une décoloration des papilles. Je veux dire ici qu'une amélioration fonctionnelle peut survenir malgré une décoloration tardive des papilles.

En effet, les cécités corticales, ne montrent ni modifications pupillaires, ni troubles bien nets des réactions pupillaires, mais elles ne guérissent pas. Je crois qu'il y a des amauroses par hydrocéphalie ventriculaire mais elles s'accompagnent à la longue de décoloration des papilles et si elles guérissent c'est avec amélio-

ration considérable du malade. J'ai vu un enfant atteint d'hydropisie ventriculaire, survenue à la suite d'une méningite cérébro-spinale et qui était devenu complètement aveugle sans lésion du fond de l'œil et avec conservation d'une réaction pupillaire très lente à la vérité, mais complète. L'autopsie décela une énorme quantité de liquide clair dans les ventricules, liquide comprimant et distendant le bord postérieur intra-ventriculaire du chiasma et expliquant parfaitement la cécité sans que du reste l'examen microscopique révélât encore aucune altération dégénéralisée de la portion orbitaire du nerf optique. Or, je note dans l'observation de del M... qu'au début de ses accidents comateux ses pupilles étaient très dilatées.

Il n'est pas dit expressément comment elles se contractaient. De plus, M. de Lapersonne a noté un peu plus tard une certaine rougeur de la papille gauche. C'est peu, mais ce n'est pas négligeable: une névrite optique à foyer rétro-bulbaire et surtout intra-crânien pendant longtemps ne peut s'accuser qu'à peine ou pas du tout du côté du fond de l'œil. Par ces deux symptômes del M... me paraît se rapprocher beaucoup plus des organiques que des hystériques.

Mais, de plus, et seulement, il n'a pas guéri! De l'amaurose, il est simplement passé à l'amblyopie qui est son état actuel. Il paraît même lire aujourd'hui, beaucoup moins bien qu'en mars 1907.

« Il a un singulier rétrécissement du champ visuel, très difficile à préciser à cause de son incertitude mentale, mais que j'ai pu, avec beaucoup de patience, déterminer d'une façon suffisante: rétrécissement qui se rapproche d'une hémianopsie gauche, qui n'en est pas une cependant, qui ne permet pas de croire à une interruption des voies optiques droites en arrière du chiasma, mais qui peut être dû à une lésion chiasmatique. Car, dans ce dernier cas, l'hémianopsie n'est pas pure et s'accompagne d'amblyopie.

J'en arrive donc à penser surtout que les lésions qui ont déterminé le coma (méningite, hydrocéphalie associé), ont également déterminé du côté du chiasma et de la partie intra-crânienne des

nerfs optiques, des altérations qui ont été la cause directe de l'amaurose, amaurose post-comateuse, amaurose sequelle du coma, d'un certain coma, d'un coma dû à des certaines causes.

« Je viens de voir une malade de 48 ans qui, à la suite d'une perte de connaissance sans cause déterminée, est restée dans le coma pendant 4 à 5 semaines, a été amaurotique sans lésions et avec conservation des réflexes pupillaires (diagnostic, double destruction occipitale) puis actuellement commence à voir n'a pas de retrécissement hémianopsique du champ visuel, de sorte que je regrette le diagnostic porté ci-dessus et que je crois encore à quelque chose de ventriculaire ou tout au moins à des lésions compressives ou destruction du côté du chiasma ou du segment intra-crânien des nerfs optiques.

Quoi qu'il en soit de cette interprétation, il y a une amblyopie, une amaurose post-comateuse dans des cas déterminés de coma, non dans tous assurément, amaurose que je crois liée éventuellement à une compression chiasmatique qui se répare plus ou moins vite et plus ou moins complètement.

Je ne fais aucune difficulté de reconnaître que chez del M... il y a une sorte de débilité, d'incertitude mentale qui peut très bien être une cause d'exagération des phénomènes ambyopiques. Si c'est la de l'hystérie, diagnostic que je ne me hasarde guère à porter, ignorant ce que c'est que l'hystérie, parlons tout au plus de troubles visuels, de cause organique, chiasma-névritiques, exagérés par un état mental particulier du malade.

« Voilà, je crois bien, dans l'état actuel de mes idées et de mes connaissances, ce que je puis dire de plus sincère sur ce cas difficile.

« Mais les lésions rétiriennes, dont je n'ai encore rien dit?

« Eh bien, je crois qu'elles ne sont pour presque rien dans l'amblyopie. D'abord, la clinique montre à chaque instant des néphritiques atteints de lésions semblables et qui voient parfaitement. Puis, que sont ces lésions? Les taches blanches péripapillaires sont tout simplement une infiltration fibrineuse, peu marquée, de

distendant pas les éléments rétinien, ne les détruisant pas non plus, bref, incapables de s'opposer d'une façon importante au fonctionnement de rétine.

Quant aux points pigmentaires périphériques, chacun d'eux représente une émigration des grains pigmentaires de l'épithélium rétinien dans la rétine elle-même. Cela s'accompagne de la destruction des cônes et bâtonnets au niveau du point malade; donc une petite lacune dans le champ visuel, mais ici tellement petite qu'aucun procédé clinique ne peut la décélér, que le malade ne peut en avoir conscience.

« En résumé, il y a des lésions rétiniennes, mais elles n'expliquent pas les troubles visuels dont la cause est intra-crânienne. En revanche, cette rétinite est importante au point de vue pronostique. Le malade doit avoir les reins plus touchés qu'il ne paraît peut-être. Car il est bien probable que cette rétinite est de cause néphritique. »

Nous pouvons, avec MM. Mosny et Harvier, résumer ainsi cette observation. Un homme de 29 ans, alcoolique, présenté depuis 13 ans, a eu 2 crises de colique de plomb depuis 2 ans. A la suite d'excès alcooliques, céphalée intense avec insomnie et idée de suicide; un jour, il perd connaissance et tombe dans le demi coma; la température atteint 41°5; demi contraction gauche et signe de Kœnig. Les réflexes rotuliens sont abolis, puis surviennent des crises d'épilepsie jaksonnienne. Il existe un liseré de Burton, de l'albuminurie, de l'hypertension artérielle; polynucléose intense du liquide céphalo-rachidien. Le lendemain les phénomènes diminuent, mais le malade est totalement amaurotique; réflexe pupillaire naturel, pupilles égales. Pendant 2

mois, état de torpeur et d'obstination persistants. Puis au bout de 3 mois, brusquement l'amaurose disparaît; le malade reconnaît les couleurs, reconnaît les objets éloignés. Le fond de l'œil n'a jamais révélé de lésions à l'ophtalmoscope.

Nous laissons de côté, dans cette observation, la discussion de l'origine syphilitique de ces accidents, pour ne retenir que ce qui a trait à l'amaurose.

M. de Lapersonne et M. Rochon Duvigneaud sont d'accord pour reconnaître que cette amaurose n'est pas due à la rétinite albuminurique, puisque les lésions du fond de l'œil sont absentes, ni à l'hypertension artérielle, puisque l'inhalation de nitrite d'amyle ne faisait pas disparaître cette amaurose. M. de Lapersonne admet que cette amaurose est de nature hystérique. Il reconnaît que la méningo-encéphalite est la cause primitive des troubles visuels, mais n'est pas la seule: les phénomènes méningés disparus, l'amaurose persiste et ne disparaît que plus tard, brusquement: ce sont là des caractères qui, jusqu'à nouvel ordre, se rangent dans le groupe de l'hystérie.

Chez un autre de ses malades, qui présenta des troubles visuels comparables, sans aucune lésion du fond de l'œil appréciable à l'ophtalmoscope, M. de Lapersonne constata une hémiplégie sensitivo-motrice du côté gauche et attribua l'ensemble de ces phénomènes à l'hystérie.

« A part l'élévation de température, dit M. de Lapersonne, la ressemblance entre les symptômes cons-

tatés chez ces deux malades est complète. C'est qu'en effet la séparation n'est pas nette du tout entre les accidents oculaires de l'encéphalopathie, sans lésions ophtalmoscopiques et l'hystérie saturnine. Et lorsque les troubles fonctionnels persistent indéfiniment, alors que l'état général s'améliore d'une façon évidente, je crois qu'il faut admettre la transformation possible des accidents encéphalopathiques en troubles psychiques d'origine hystérique. »

M. Rochon Duvigneaud interprète les faits d'une façon analogue et conclut dans le même sens que M. de Lapersonne, mais il lui répugne d'invoquer l'hystérie, vocable imprécis, — mais cependant commode. Il pense que les lésions compressives et non destructives qui ont déterminé le coma (méningite hydrocéphalie) ont également déterminé du côté du chiasma et de la partie intra-crânienne des nerfs optiques, des altérations qui ont été la cause directe de l'amaurose. Mais il y a de plus, chez le malade, une sorte de *débilité mentale*, *d'incertitude mentale* qui peut très bien être la cause *d'exagération* des phénomènes amblyopiques.

En somme, c'est appeler débilité mentale le même processus que l'hystérie. Ce qui reste, en somme, et c'est ce que M. de Lapersonne a bien mis en lumière, c'est que la méningite saturnine a déterminé des troubles qui se sont *transformés* en hystérie. C'est un nouvel exemple d'association si fréquente de méningite saturnine et d'hystérie saturnine, c'est-à-dire d'u-

ne lésion anatomique qui déclanche secondairement un trouble fonctionnel, sans lésions propres, ce qui est le cas de l'amaurose hystérique de notre malade associée ou déclanchée par la méningite saturnine.

CONCLUSIONS

1. La ponction lombaire pratiquée systématiquement chez les saturnins a permis à M. Mosny de déceler chez eux, dans certains cas, l'existence d'une leucocytose du liquide céphalo-rachidien.

2. Cette leucocytose, plus ou moins marquée, va de quelques éléments à 200 par champ microscopique, selon les cas. Parmi ces éléments, les lymphocytes existent seuls, ou prédominent; dans ce dernier cas, ils sont associés à des polynucléaires, des mononucléaires grands et moyens, des cellules endothéliales, parfois agminées en placards.

3. Cette réaction cellulaire céphalo-rachidienne n'est pas constante chez tous les saturnins. Elle fait défaut chez les vieux intoxiqués, et au cours de la névrite périphérique saturnine notamment. Elle se rencontre: 1. en dehors de tout accident nerveux; 2. avec un cortège symptomatique qui rappelle celui de la méningite. Cette réaction cellulaire est le substrat-

tum commun à tous ces cas, que M. Mosny a réunis sous le nom de *méningite saturnine*.

4. La méningite saturnine survient le plus souvent dans le décours d'une colique de plomb et lui succède immédiatement. Elle est tantôt *lâtent* (pas de symptômes nerveux) et ne se révèle que par la leucocytose méningée; tantôt *fruste* (céphalalgie, torpeur, leucocytose céphalo-rachidienne); tantôt *aiguë*.

La méningite aiguë peut affecter divers types cliniques qui sont:

a). des formes précoces:

1. forme mixte;
2. forme psychique;
3. forme spinale;
4. forme convulsive (épilepsie saturnine).

b). des formes tardives:

Pseudo paralysie générale et Paralysie générale saturnine.

c). des formes associées:

1. à l'hystérie;
2. à la syphilis, etc.

5. L'ancienne encéphalopathie saturnine doit être démembrée; elle renferme des cas disparates dont les uns ressortissent à l'hystérie, à l'urémie, ou à l'hypertension artérielle, et ne s'accompagnent pas de réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien; les au-

tres s'accompagnent, au contraire, de leucocytose méningée et appartiennent à la méningite saturnine. Par contre, le cadre de la méningite saturnine est plus étendu que celui de l'encéphalopathie; il contient encore les cas latents et frustes.

6. L'amaurose est un accident rare au cours de l'intoxication saturnine. Elle survient dans deux cas :

1. tantôt elle est due à une lésion matérielle (rétinite albuminurique, hypertension artérielle);

2. tantôt elle est due à l'hystérie et peut coexister avec une méningite saturnine qui se retrouve à son origine et a déclenché les accidents névropathiques.

Elle est alors transitoire.

Le Président de Thèse,

DE LAPERSONNE.

Vu : Le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

Pour le Vice-Recteur,

L'Inspecteur d'Académie,

M. CHANAL.

BIBLIOGRAPHIE

L. BERNARD ET J. TROISIER. — Sur un cas d'intoxication saturnine avec méningite, anémie et ictère. Bull. Soc. Méd. des Hôp., 1906, n° 94, p. 761.

DE LAPERSONNE. — L'œil saturnin. Pr. Méd. 1906, n° 94, p. 761.

MOSNY ET MALLOIZEL. — Saturnisme et lymphocytoses céph.-rachidienne. Soc. Biol., 23 juillet 1906 et trib. Méd. 1904, n° 31, p. 487.

— Un cas de Télangiétasie acquise chez un saturnin.
Bull. soc. Méd. Hôp. 1905, p. 847.

— Note sur une forme d'eucéphalopathie saturnine. Acad. Méd. 25 avril 1905 et Bul. Méd. 1905. n° 18. p. 277.

— La méningite saturnine. Rev. de Médecine 1907 505-660.

MOSNY ET HARVIER. — Méninge encéphalite saturnine suivie d'amaurose hystérique. Bull. Soc. Méd. 1907 p. 1344.

— L'amaurose saturnine. Bull. Soc. Méd. 1908. n° 7 p. 268.

MOSNY ET PINARD. — Méningite saturnine aiguë. Bull. Soc. Méd. 1908. n° 42, p. 484.

— Urémie chronique et lymphocytose céphalo-rachidienne.
Bull. Soc. Méd. 1908. n° 38, p. 796.

MOSNY ET STERN. — Paralysie récurrentielle d'origine saturnine.
Bull. Soc. Méd. 1909. n° 5 p. 225.

- MOSNY. — Titres et travaux scientifiques, Paris 1909. Baillière.
- ETTINGER ET MALLOIZEL. — Un cas de méningite saturnine sub-aiguë termine par guérison. Trib. Méd. 10 mars 1906.
- M. PINARD. — Etude clinique de la méningite saturnine. Gaz. Hôp. 1908. n° 81 p. 967.
- J. TROISIER. — Méningo-encéphalite saturnine. Trib. Méd. n° 2 9 janvier 1909, p. 21.
- MAZIN. — Les poudreuses des fabriques de porcelaine. Thèse Paris 1900.
- MABIT. — De l'intoxication saturnine causée par le plomb introduit à doses massives dans l'organisme. Th. Paris 1902.
- QUELLIEN. — La tension artérielle dans le saturnisme aigu et chronique. Th. Paris 1905.

